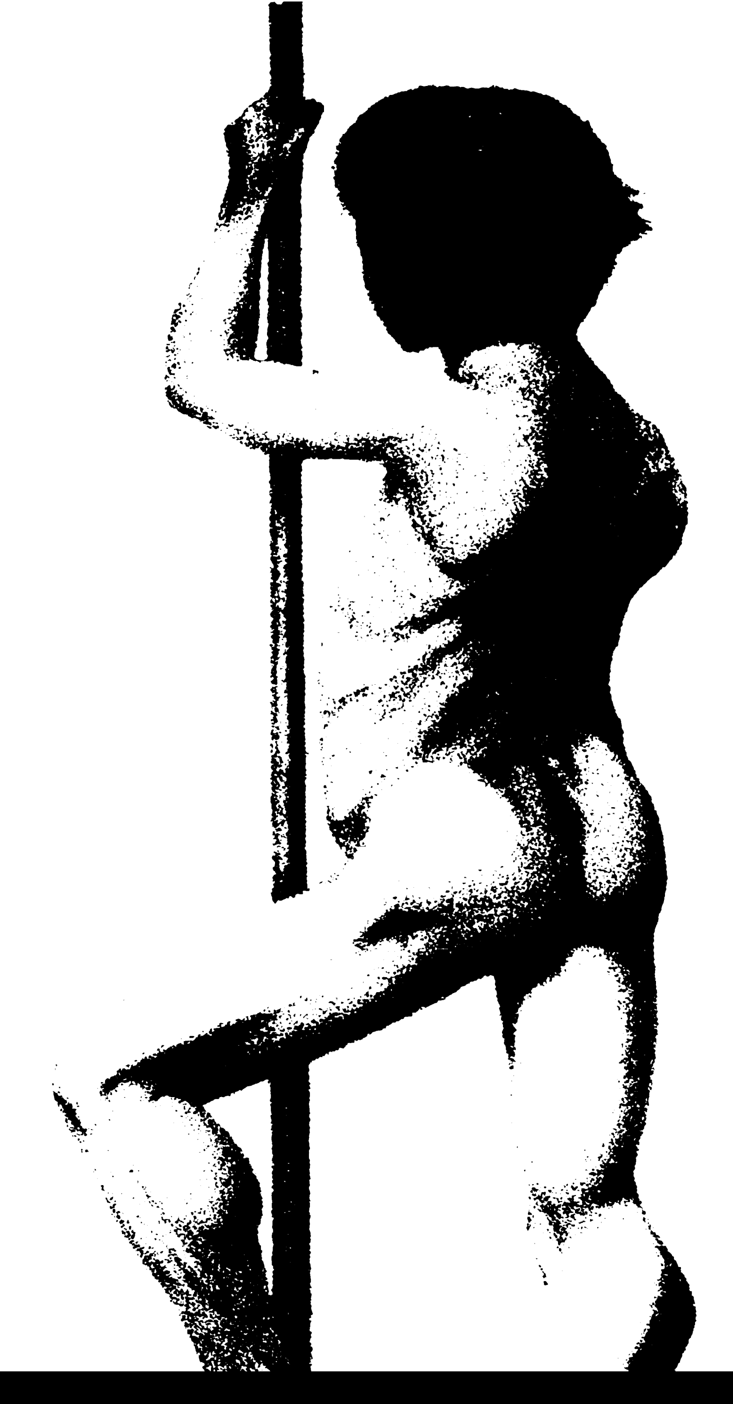
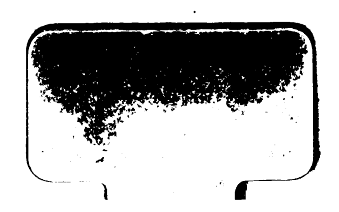


Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Prof. R. Demme i. Bern, Dr. Eisenschitz i. Wien, Dr. R. Förster i. Dresden, Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Dr. Hauke in Wien, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Kaulich in Prag, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner**.

X. Band.

Mit lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1876.

Inhalt.

I.

Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen

aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg

von Dr. Reimer.

Einleitung.

Fast alljährlich erscheinen in verschiedenen periodischen Zeitschriften Sectionsberichte, die nach allen Richtungen das wissenschaftliche Material verwerthen und schätzenswerthe Beiträge zur genauen Kenntniss der Pathologie liefern. Doch beziehen sich diese Mittheilungen fast ausnahmslos auf Erwachsene und, soweit mir wenigstens literarische Mittel zu Gebote stehen, finden sich keine grösseren, mehrere Krankheitsgruppen umfassenden, Berichte aus Kinderhospitälern vor, vielmehr sind die Beobachtungen einzelner Prosectoren zerstreut und beziehen sich meist auf Mittheilungen eines oder des andern wichtigen Obductionsbefundes.

Da es nun nicht allein von Interesse ist, statistisch die pathologischen Vorkommnisse bei den einzelnen Krankheitsgruppen zu beobachten, sondern auch einzelne wichtigen Erkrankungen der Kinder besonders hervorzuheben, so habe ich es versucht in vorliegender Arbeit 500 Sectionsfälle zusammenzufassen, die ich während meiner 9jährigen Thätigkeit am Nicolai-Kinderspitale in St. Petersburg auszuführen Gelegenheit hatte.

Mancher Leser könnte vielleicht die Verwunderung nicht unterdrücken, dass im Verlaufe von 9 Jahren eine so geringe Zahl von Sectionen geliefert wurde; doch muss ich darauf bemerken, dass ich wohl in den ersten paar Jahren ausschliesslich alle Sectionen machte, dann aber, durch Krankheit und andere wichtige Umstände gezwungen, meine regelmässige Beschäftigung unterbrach und nur die wichtigeren Fälle secirte; ferner dass überhaupt die Anzahl der jährlich zur Section gelangenden Leichen in unserem Hospital eine sehr beschränkte ist (70—80), weil viele Todte von ihren Angehörigen requirirt werden, und es keine eigentliche Verordnung giebt, welche jede Leiche der Section unbedingt unterwirft. Dennoch wäre es mir leicht gewesen, die Anzahl der Sectionen

um ein Beträchtliches zu vermehren, wenn ich die flüchtig ausgeführten Leichenöffnungen hätte hinzuziehen wollen. Nach meiner Meinung sind aber bei einer Zusammenstellung wie die vorliegende nur genauer beobachtete Fälle zu verwerthen und zog ichs daher vor, mich lieber mit einer geringeren Zahl zu begnügen.

Um den Ueberblick über die verschiedenen Sectionsbefunde bei einzelnen Krankheitsformen zu erleichtern, habe ich eine grosse Tabelle beigegeben, auf welcher die vorstehende Columne jene Diagnosen angiebt, mit denen die Leichen zur Section kamen, wobei jedesmal die Zahl der, zu jeder einzelnen Gruppe gehörigen Fälle vorangesetzt wurde. Die longitudinal verlaufenden Rubriken geben dann die sämmtlichen bei jenen Gruppen vorgekommenen Complicationen, während die verticalen Rubriken jede einzelne pathologische Veränderung charakterisiren. Ausser dieser Haupttabelle findet aber der Leser, bei Besprechung der einzelnen Capitel, wie z. B. der Tuberculose, Pneumonie, Pleuritis etc. noch manche kleine Tabellen eingefügt, die nach meiner Meinung zur besseren Uebersichtlichkeit nothwendig waren. Ferner habe ich der Mittheilung wichtiger Sectionsbefunde stets die betreffenden Krankheitsgeschichten vorausgeschickt, weil dadurch der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen im Leben und nach dem Tode klarer dargelegt wird. Ich habe endlich jedesmal epikritische Bemerkungen beigefügt, welche, weit davon entfernt erschöpfend zu sein, den Leser nur auf einige Hauptpunkte aufmerksam machen sollten. Die Behandlung dagegen wurde nur ganz ausnahmsweise angeführt, weil sie einerseits nicht im Geringsten von der in den Handbüchern der Therapie angegebenen abweicht, andererseits aber bei vorliegendem Thema mir ziemlich entbehrlich erschien.

Zur Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen übergehend will ich nur noch bemerken, dass ich dabei genau dieselbe Reihenfolge beobachtet habe, welche in der Haupttabelle eingehalten ist.

Masern.

Von den 51 zur Section gekommenen Masernfällen betrafen 29 Knaben und 22 Mädchen, von denen 18 wegen anderer Krankheiten aufgenommen und erst im Hospital angesteckt waren, die übrigen 33 aber schon mit ausgebildetem Exanthem eintraten. An den meisten Leichen waren schon keine Spuren mehr von Exanthem zu bemerken und nur in 9 Fällen von Blutzersetzung fand sich die Haut mit striemenartigen Flecken besäet. Im Stadium der Abschuppung befanden sich 23 Leichen.

Im Gehirn fand sich ausser Anaemie und Hyperaemie

nebst Oedem 15mal entzündliche Affection der Meningen, nur einmal aber tuberculöse Meningitis, obgleich Gehirntuberkel 3mal im Parenchym des grossen und 1mal in dem des kleinen Gehirns beobachtet wurden. 1 Apoplexie der Gehirnsubstanz vergesellschaftete sich mit einem bedeutenden Meningealerguss. 1 rothe Gehirnerweichung fand sich bei einer caries partis petrosae ossis tempor. vor. Diphtheritis der fauces und der Nasenhöhle kam bei 6 Fällen vor, wovon aber nur 4 den Larynx in Mitleidenschaft gezogen hatten. 3mal war oedema glottidis die Todesursache, indem es je einmal zu tuberculöser, zu syphilitischer Laryngitis und zu allgemeinem Hydrops hinzutrat. — Die meisten und wichtigsten Complicationen bieten die Lungen und es ist in der That nicht eine einzige Masernleiche secirt worden, bei der nicht eine oder die andere Lungenaffection vorgefunden worden wäre. Ausser den einfachen Pneumonieen war es 21mal die chronische Tuberculose, welche unsere Aufmerksamkeit auf sich zog; aber nur 3 Fälle von acuter Miliartuberculose entwickelten sich schon in der 3. Woche nach Ablauf des Exanthems. 16mal nahm die Pleura an der Tuberculose der Lungen Theil. Empyem kam 3mal, Hydrothorax 4mal zur Beobachtung. Von den Affectionen des Herzens ist die Fettdegeneration des Herzfleischs zu erwähnen, welche beidemal die acute Miliartuberculose begleitete. Der Herzbeutel betheiligte sich je 3mal mit einfacher, mit tuberculöser Pericarditis und mit Hydropericardium. — Die Leber war nur einmal Sitz parenchymatöser Entzündung, aber 11mal fand sie sich fettig degenerirt. Während wir bei Masern keinen einzigen Fall von Amyloidleber trafen, bemerkten wir 5mal amyloide Degeneration der Milz und 4mal Tuberculose derselben. — Nephritis diffusa kam 12, amyloide Nieren 5mal vor. Hierzu gesellte sich 7mal anasarca und 1mal ascites hinzu. — Der Darm war 24mal Sitz des acuten und 11mal der des chronischen Catarrhs, aber nur 3mal der der wirklichen Tuberculose. Dabei fand sich 2mal einfache und 2mal tuberculöse Peritonitis vor. — Die Lymphdrüsen des Mediastinums fanden sich 16mal, die des Mesenteriums nur 8mal verkäst und eitrig zerfallen, die ersteren nur 2mal, die letzteren nur 1mal wirklich tuberculös.

Ich will nun ein paar Masernfälle mittheilen, die wegen ihrer grösseren Seltenheit eine ausführliche Besprechung verdienen.

Morbilli, Typhlitis, Peritonitis.

Afrossinja Kossatkin, Bürgerkind, 10 Jahre alt, wurde am 21. Februar 1867, mit normal ausgebildetem Masernausschlag, der schon 3 Tage dauerte, aufgenommen. Das Fieber war mässig, der Husten heftig, im unteren Lappen der linken Lunge Catarrh der feineren Bronchien nachweisbar.

Am 22. blasste schon der Ausschlag ab und in den folgenden Tagen verlor sich auch der Bronchialcatarrh. Nur war Stuhlträgheit bemerkbar.

Am 25. begann schon die Abschuppung, die nach einer Woche beendet war und die Kranke fühlte sich ganz wohl, als sie am 10. März unter Frostgefühl, Leibschmerz und flüssigen, blutigen Stühlen mit heftigen Tenesmen von neuem erkrankte.

Am 12. März erfolgten fäculente Stühle aber gleichfalls mit starker Beimischung von Blut, Patientin klagte über Uebelkeit. Der Leib eingesunken, in der Ileocoecalgegend deutliche Dämpfung zeigend und hierselbst äusserst empfindlich bei der geringsten Berührung. Hohes Fieber.

In den folgenden Tagen nimmt die Zahl der flüssigen blutigen Stühle zu und ebenso die über den ganzen Leib verbreitete Schmerzhaftigkeit, welche der Untersuchung sehr hinderlich ist; doch lässt sich eine circumscripte, längliche, mit dem Coecum offenbar zusammenhängende Geschwulst deutlich nachweisen. Grosse Unruhe und Schwäche.

Am 19. nimmt die Zahl der blutigen Stühle zu und die Patientin leidet an Brechreizung und wimmert unaufhörlich wegen der sehr heftigen Schmerzen.

In den folgenden Tagen wird der Leib meteoristisch aufgetrieben, alle Anzeichen der Peritonitis stellen sich ein. Der Puls anfangs noch gut entwickelt, obgleich sehr beschleunigt, wird verschwindend klein; die Extremitäten kühl, Gesichtszüge zugespitzt, Schluchzen, jagende oberflächliche Respiration, grünliches Erbrechen. Endlich Sehnenhüpfen, Coma und am 22. März Tod.

Section am 23. März, 16 Stunden p. m.

Abmagerung. Verfallene Gesichtszüge. Todtenstarre bereits gewichen. Leib aufgetrieben, Bauchdecken grünlich. Am Rücken wenig Todtenflecke.

Gehirn anaemisch und leicht oedematös.

In den abhängigen Lungenpartieen etwas Hypostase. Das Herz sonst normal, nur die Ränder der Mitralis ein wenig knorpelartig verdickt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die von Gasen ausgedehnten Gedärme besonders nach links hervor, während sie rechts durch rahmiges Exsudat untereinander verlöthet und zusammengedrückt erscheinen. Das Coecum erscheint als ein bläulich schwarzer, wurstförmiger Körper, der mit der Umgebung beträchtliche Adhäsionen eingegangen ist. Das sehr injicirte und geschwellte Peritoneum ist an einigen Stellen ecchymosirt. In der Peritonealhöhle und Magen freies, grünlich eitriges Exsudat angesammelt. — Leber und Nieren hyperämisch und mässig vergrössert. Milz normal. Magen und Dünndarmschleimhaut normal. Nur im untersten Theil des Ileum eine kreisförmige Einziehung, wie von einer vernarbten Ulceration herrührend. Gleich unterhalb der Ileocoecalklappen beginnt eine colossale Verdickung und Ulceration der Schleimhaut des Coecum, dessen Inhalt von einer theils harten, theils halbflüssigen, grünlich bräunlichen äusserst stinkenden Masse gebildet wird. Der Processus vermiformis ist in dicke Exsudatmassen eingehüllt, die von einer Perforationsstelle einige Linien über der ampullenartig erweiterten Basis ausgegangen zu sein scheinen. Die Schleimhaut ist mit tiefen Geschwüren bedeckt und den Inhalt bildet dieselbe halbflüssige, hier aber auch blutig gefärbte, jauchige Masse wie im Coecum. Das pericoecale Zellgewebe eitrig blutig infiltrirt. — Im Colon ascendens und transversum ist die Schleimhaut gleichfalls verdickt, graugrünlich, mit papillären Granulationen von intensiv rother Farbe besetzt. — Nach Entfernung der Gedärme erblickt man am Promontorium eine Ablagerung speckigen, weissen, zähen Exsudats von 3—4 Linien Dicke und 1½ Zoll Breite. Die Mesenterialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt. — Die Harnblase von klarem, hellgelbem Urin stark ausgedehnt.

Bekanntlich pflegen in der Desquamationsperiode der Masern Darmcatarrhe häufig aufzutreten, doch gehört es immer zu den Ausnahmen, wenn dergleichen Catarrhe sich bis zu wirklichen Enteriten steigern. In diesem Falle hatte sehr wahrscheinlich die im Verlaufe des Exanthems bestehende Stuhlverstopfung den ersten Grund gelegt zur Kothretention und der daraus resultirenden Entzündung der Darmwände; und ich glaube annehmen zu dürfen, dass diese Kothanhäufung zuerst im processus vermiformis stattfand, wofür mir die ampullenartig erweiterte Basis desselben zu sprechen scheint. Die Schleimhaut ist hier auch am meisten verändert und ein Geschwür hat selbst perforirt, wodurch der Erguss der Koth- und Jauchenmassen in die Peritonealhöhle stattfand. Die Geschwürsbildung im Coecum und im weiteren Verlauf des Dickdarms halte ich schon für einen secundären, durch Fortleitung der Entzündung gebildeten Process, was man aus der weniger veränderten Schleimhaut und der geringeren Tiefe der Geschwüre schliessen darf. — Im Leben freilich wiesen alle Symptome nur auf eine Typhlitis stercoralis hin, und man hatte keinerlei Anhaltspunkte, um den Wurmfortsatz als primären Sitz der Krankheit anzunehmen; denn die Dämpfung verbreitete sich von vornherein auf die ganze Ileocoecalgegend und eine exactere Untersuchung wurde auch durch die enorme Empfindlichkeit des Leibes geradezu unmöglich gemacht. — Jedenfalls ist es interessant, dass der Durchbruch in der Peritonealhöhle vom processus vermiformis ausgegangen ist, welches beweist, wie sehr dieser blinde Fortsatz durch zurückgehaltene Kothmassen gefährlich werden kann.

Ein Seitenstück zu dem eben mitgetheilten bildet folgender Fall.

Omphalitis, Morbilli, Peritonitis.

Anna Demschowa, Soldatentochter, 4 J. alt, am 4. Decbr. 1867 aufgenommen. Anaemie, Rhachitis und hochgradige Abmagerung. Leib sehr aufgetrieben (Umfang 75 Ctm.), der Nabelring erweitert, der Nabel hervorgetrieben, geröthet und an seiner Spitze ein 3 Ctm. breites, 2 Linien tiefes Geschwür mit aufgeworfenen Rändern und speckigem Grunde. Bei der Percussion lässt sich eine Dämpfung nachweisen, die in der Mammillarlinie vom unteren Rande der Leber schräg nach vorne zum Nabelring verläuft. Unterhalb dieser Linie ist die ganze rechte Bauchhälfte stark gedämpft, und bei Druck empfindet die Kranke einen dumpfen Schmerz, der aber am lebhaftesten an der rechten Spina ilei ant. sup. ist. Die Stühle sind grösstentheils flüssig, aber jedesmal mit intensen colikartigen Schmerzen verbunden. — Die rechte Brusthälfte ergibt einen verkürzten Percussionsschall; obgleich in den Lungen ausser Bronchialcatarrh nichts Besonderes nachgewiesen werden kann. Temperatur normal. Puls etwas verlangsamt (60) und je nach 20 Schlägen aussetzend. Am Herzen indessen nichts Bemerkenswerthes.

Am 17. December brach, nach vorausgegangenen catarrhalischen Erscheinungen, unter heftigem Fieber ein Masernausschlag aus, der am folgenden Tage sich über den ganzen Körper ausbreitete. In der linken Lungenspitze waren die Anzeichen einer catarrhalischen Pneumonie, die sich bald auch in der rechten Lunge entwickelte. Starker Durchfall.

Am 19. hatte die Patientin Uebelkeit, eine sehr belegte Zunge und kolikartige Schmerzen, die ihr vom Nabel auszugehen schienen. Der beträchtlich aufgetriebene Leib hat eine etwas unregelmässige Gestalt, indem die linke Hälfte mehr hervorgewölbt ist als die rechte, welche bei Druck auch besonders empfindlich ist. Der Nabel ist stärker hervorgetrieben, dunkelroth, heiss und gegen die leiseste Berührung sehr schmerzhaft.

Am 20. stand der Masernausschlag noch in voller Blüthe. Die Pneumonie hatte sich beiderseits noch weiter ausgebreitet und die Respiration war wegen Ueberfüllung der Bronchien mit catarrhalischem Secret äusserst beschleunigt und oberflächlich. Der Puls sehr klein, 140. Fortwährendes Erbrechen, durch kein Mittel stillbar, ebensowenig wie die reissenden Schmerzen im ungeheuer aufgetriebenen Leibe. Der Nabel zugespitzt, an seiner rechten Seite nahe der Spitze einen erbsengrossen Eiterpunkt zeigend. Hartnäckige Stuhlverstopfung.

Am 21. das Exanthem abgeblasst, das Fieber aber noch sehr hoch, die Züge alterirt. Verfall der Kräfte, fadenförmiger Puls, beständiges Erbrechen jedesmal mit Aufschreien verbunden wegen der Schmerzen. Leib sehr aufgetrieben, so empfindlich, dass nicht einmal die Bettdecke vertragen wird. Gegen Abend wird die Respiration unregelmässig, bald jagend, bald wieder eine Zeitlang aussetzend, der Puls verschwindend klein und auch intermittirend. Das Kind ist sehr unruhig, bewegt aber nur die oberen Extremitäten und den Kopf, während Rumpf und Beine möglichst ruhig liegen. Häufiges Gähnen und Aufseufzen. Endlich tritt nach Mitternacht Trachealrasseln, Coma und am folgenden Morgen gegen 9 Uhr der Tod ein. Während der Agonie ist der Abscess am Nabel aufgebrochen und aus ihm ist auf 4 Linien ein weisser cylindrischer Körper hervorgetreten.

Section den 23. December, 24 Stund. p. m.

Sehr abgemagerte Leiche mit rhachitisch aufgetriebenen Epiphysen. Zahlreiche Todtenflecke. Leib bedeutend aufgetrieben. Bauchdecken grünlich gefärbt. Der conisch zugespitzte Nabel lässt beim Aufschneiden einen $2\frac{1}{2}$ Ctm. Durchmesser haltenden, cystenartigen mit Eiter ausgefüllten Raum entdecken, in dem ein halbzersetzter Spulwurm liegt. Bei Eröffnung der Peritonealhöhle drängt sich der von Gasen ausgedehnte Dünndarm bedeutend hervor. Das Peritoneum ist entzündet, verdickt und mit dicken speckigen Schwarten bedeckt, die namentlich rechts eine so vollständige Verlöthung der Gedärme untereinander mit der Leber und der vorderen Bauchwand bewirkt haben, dass eine Isolirung der einzelnen Darmtheile gar nicht mehr möglich ist. Der processus vermiformis hat eine durch dichte Exsudatmassen fixirte ganz abnorme Lage, indem er schräg nach links und oben gegen den Quergrimmdarm gerichtet ist. An seiner Basis ist eine erbsengrosse Perforationsstelle vorhanden, die in eine zwischen den Krummdarmwindungen liegende, hühnereigrosse, vollständig abgekapselte, mit Eiter gefüllte Höhle führt, die wiederum durch einen gänsefederkieldicken Gang mit der Abscesshöhle im Nabel communicirt. Die Schleimhaut des processus vermiformis ist um die Perforationsstelle stark verdickt und entzündet. Unmittelbar an der Ileocoecalklappe befindet sich ein, bis auf die muscularis dringendes, ringförmiges Geschwür von unregelmässiger Gestalt, mit aufgeworfenen Rändern und schmutzigem Grunde. Höher hinauf im Ileum finden sich noch einige längliche, die Peyer'schen Haufen einnehmende Geschwüre. Dasselbe Bild zeigt auch der Dickdarm, nur dass hier die Geschwüre eine rundliche Gestalt und unterminirte Ränder haben. Im Dünndarm finden sich noch 3 frische Spulwürmer. Schleimhaut des Magens um den Pylorus herum ecchymosirt. — Die Leber ist vergrössert, hat einen schwartig verdickten Peritonealüberzug, abgerundete Ränder und eine matt glänzende gelbe Schnittfläche (Fettleber). Die Milz vergrössert und colloid entartet. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen käsig und pigmentirt. — Beide Lungen mässig adhärent. In beiden Lungenspitzen

ältere caseöse lobuläre, erbsen- bis bohnengrosse, von sehr hyperaemischem Gewebe umgebene Heerde. In den übrigen Lungenpartieen Atelectase und Oedem. — Bronchialdrüsen käsig., Herz welk und klein. — Gehirn anaemisch.

Man wird wohl, nach meiner Meinung, kaum fehlgreifen, wenn man in diesem Falle die Omphalitis als das primäre Leiden bezeichnet. Da aus der Anamnese hervorgeht, dass das Kind schon sehr lange am Nabel litt, so ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass die Entzündung bei noch bestehendem Schnurreste sich gebildet habe. Dafür spricht auch das den ganzen Nabel einnehmende Geschwür, der sehr aufgetriebene Leib und die enorm abgemagerten Extremitaten. Bei anhaltendem Reize pflanzte sich die Entzündung allmählich auf die Nabelgefässe und auf das Peritoneum fort und gab zu Adhaesionen und Abkapselung des Eiters Veranlassung. Weiterhin konnte die Entzündung vom parietalen auf das viscerale Peritoneum sich ausbreiten und zur Verlöthung der Darmschlingen untereinander führen, wodurch die abnorme Lage des Wurmfortsatzes erklärt wird, ebenso wie die Bildung mehrerer Abscesse im cavum peritonei. Die Darmgeschwüre sind als Folge eines chronischen Intestinalcatarrhs anzusehn und haben wohl nur wenig Einfluss auf das Zustandekommen der Peritonitis gehabt; denn wenn es auch denkbar wäre, dass der Reiz von der Darmserosa sich auf das Peritoneum ausbreiten und Abscessbildung hervorbringen konnte, so hätte diese Annahme doch wenig Wahrscheinlichkeit, weil dann nicht allein am Coecum, sondern auch an anderen Darmpartieen sich ähnliche Entzündungserscheinungen hätten vorfinden müssen.

Wenn es auch kaum zweifelhaft ist, dass schon früher die Schleimhaut des Wurmfortsatzes entzündet war (worauf die Erosionen hindeuten), so lässt sich doch auch mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Perforationsstelle an seiner Basis erst in den letzten Tagen entstanden ist, als unstillbares Erbrechen und heftige reissende Schmerzen in der rechten Bauchhöhle sich einstellten. Auch sprachen der rasche Verfall der Kräfte, die äusserste Schmerzhaftigkeit des aufgetriebenen Leibes für eine Exacerbation der Peritonitis. Es kann hierbei möglicherweise der, im Nabelabscess vorgefundene Spulwurm eine Rolle gespielt haben, da bekanntlich diese Entozoën gern durch Perforationsstellen des Darms in die Peritonealhöhle gelangen, wo sie wie jeder andere Fremdkörper heftige Endzündungserscheinungen hervorrufen müssen. Allerdings behaupten einige Autoren zufällig bei der Section Spulwürmer frei in der Bauchhöhle liegend gefunden zu haben, ohne dass die mindesten Reactionserscheinungen vorhanden gewesen wären. Solche Angaben können wohl mit Recht als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Der vom Pro-

cessus vermiformis, zwischen den Krummdarmwindungen hindurch führende Kanal scheint der Weg zu sein, den der Spulwurm zu seiner Wanderung in die Abscesshöhle des Nabels einschlug, wo er auch wohl sein Ende fand und in Zersetzung gerieth. Sein Hervortreten aus der Abscessöffnung nach dem Tode kann wohl durch die erhöhte Peristaltik des Darms erklärt werden.

Scorbutus, Scabies, Morbilli, Noma.

Aleksej Leganow, Bürgerssohn, 4 Jahre alt, wurde am 20. März 1867 wegen Scabies aufgenommen. Der schlechtgenährte Knabe hatte zu Hause lange an Durchfällen gelitten und zeigte scorbutisch aufgelockertes Zahnfleisch und sehr üblen Geruch aus dem Munde. Alles besserte sich bei geeigneter Behandlung binnen 3 Wochen, als am 18. April die Masern unter hohem Fieber und heftigen catarrhalischen Erscheinungen ausbrachen. Zugleich exacerbirte auch der Darmcatarrh.

Am 20. war die Schleimhaut des Rachens sehr stark geröthet, aus der Nase stinkender Ausfluss, aufgelockertes leicht blutendes Zahnfleisch.

Am 23. der Ausschlag völlig abgeblasst. Zunge aphtös.

Am 24. wird die Stomatitis ulcerös und aus Mund und Nase strömt ein brandiger, pestartiger Geruch. Beständig hohes Fieber.

Am 27. bildet sich an der linken Wange eine thalergrosse Noma, von der linken Hälfte der Oberlippe ausgehend und in den folgenden Tagen sich vergrössernd, so dass schon am 29. April die Hälfte der linken Wange in ihrer ganzen Dicke zerstört war. Weiter verbreitete sich die Gangrän auf das linke Ohrläppchen, die linke Nasenhälfte und den Unterkiefer, so dass am 1. Mai sich eine grosse Cloake gebildet hat, welche die entblössten und gleichfalls von der Necrose ergriffenen Knochen des linken Ober- und Unterkiefers sehen lässt. Die unteren Backenzähne sitzen so locker, dass man sie bequem mit den Fingern herausnehmen kann. Damit war auch ein Sinken der Temperatur bemerkbar, allgemeiner Collapsus stellte sich ein; der Urin wurde in den letzten 2 Tagen blutig und am 2. Mai erfolgte unter comatösen Erscheinungen der Tod.

Section am 3. Mai, 20 Stund. p. m.

Abmagerung. Todtenstarre noch vorhanden. Die linke Gesichtshälfte stark oedematös infiltrirt. Mehr als $^2/_3$ der linken Wange gangränös zerstört. Das Periost des Ober- und Unterkieferknochens necrotisch. Die Schleimhaut der Lippen, der unteren Nasenmuscheln und des Pharynx brandig zerstört. Schleimhaut des Kehlkopfs nur hyperaemisch. An der pleura costalis petechienartige Ecchymosen, welche auch an der Innenfläche des Pericardiums angetroffen werden. Herzwandungen dunkelroth, wenig Fibringerinnsel enthaltend. In den Lungen mässige Hypostase. — Leber anaemisch. Milz mässig vergrössert, sehr gelappt; Gewebe matsch mit sehr ausgesprochenen Malpighischen Körperchen. Nieren vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und geschwellter Corticalsubstanz. In den Tubuli recti und den Glomeruli frische Blutgerinnsel. Nierenbecken injicirt und ecchymoscirt. — Chronischer Dickdarmcatarrh nebst Bildung von seichten Geschwüren. Sehr auffallend ist der wurmförmige Fortsatz, der eine Länge von 6 Zoll hat und einen abgeschlossenen Sack von 2 Zoll Durchmesser darstellt, dessen Wandungen verdünnt sind. Den Inhalt bildet eine dünnflüssige fast serumartige Masse. Die mikroskopische Untersuchung lässt in den Wandungen keine Schleimhaut und selbst keine muscularis mehr erkennen. Hydrops processus vermiformis. — Die Mesenterialdrüsen sämmtlich hyperplastisch und pigmentirt. — Meningen und Gehirn stark hyperaemisch.

Das Auftreten von Noma im Gefolge von Masern ist

immer zu den Ausnahmen zu rechnen. So geht z. B. aus einer Arbeit von Dr. Gierke in Stettin (Jahrb. für Kinderheilkunde N. F. 1868. Bd. I. p. 279.) hervor, dass auf 20 Fälle von Noma nur 3 im Verlaufe der Masern vorkamen. Auf 51 Sectionen von Masern kommt bei mir nur 1 Nomafall vor.

Die Gangrän scheint sich hier aus der Stomatitis ulcerosa entwickelt zu haben, was auch jedenfalls zu den Seltenheiten gerechnet werden muss, da es grösstentheils, gelingt den Process aufzuhalten und ihn auf die Mundschleimheit zu beschränken. Das rapide Umsichgreifen der Zerstörung musste wahrscheinlich mit der Constitutionsanomalie zusammenhängen, und man ist berechtigt, bei dem Kranken eine scorbutisch-hämorrhagische Diathese anzunehmen, da schon von Anfang an das Zahnfleisch aufgelockert und leichtblutend war. Freilich besserte sich damals dieses Uebel bedeutend, erlitt aber jedenfalls eine Exacerbation, als das acute Exanthem auftrat, welches schon an sich einen Catarrh der Nasen- und Mundschleimhaut bedingt. Die allgemeine mangelhafte Ernährung wirkte als prädisponirendes Moment für den necrotischen Zerfall der Geschwüre im Munde und zog dann die umgebenden Theile in Mitleidenschaft. — Eine Stütze für die obige Annahme einer scorbutisch-hämorrhagischen Diathese findet sich auch in der Nierenblutung, die ein so häufiger Begleiter schwerer Formen von Scorbut ist. Die Section bestätigt diese Voraussetzung vollkommen, da sich Ecchymosen in der Pleura, dem Pericardium und den Nieren vorfinden.

Einen interessanten Befund, der freilich im Leben gänzlich ignorirt wurde, da er keinerlei Symptome lieferte, bildet der Hydrops des Wurmfortsatzes. Seine Genesis ist nur so zu erklären, dass bei dem allgemeinen Darmcatarrh auch an der Basis des processus vermiformis sich ein entzündlicher Vorgang bildete, der dann eine Verlöthung seiner Oeffnung zu Wege brachte, die damals wahrscheinlich noch secretionsfähige Schleimhaut sonderte noch eine Zeitlang ihren Schleim weiter ab, der mehr und mehr den Wurmfortsatz ausdehnte und eine seröse Beschaffenheit annahm, als die Schleimhaut nebst ihren Drüsen atrophirte.

Pertussis, Morbilli, Meningitis cerebro-spinalis.

Anna Grigorjew, Bauertochter, 5 Jahre alt, am 30. Decemb. 1867 aufgenommen. — Körperlänge 96 Ctm., Kopfumfang 52, Brustumfang 55 Ctm. Schwächliches, scrophulöses Kind mit Spuren der Rhachitis an Kopf und Brust; hustet schon seit 3 Wochen mit heftigem Ziehn. Mässiges Fieber. Aphtös belegte Zunge. In der linken Axillarlinie, von der 4. bis 6. Rippe eine 7 Centim. breite Dämpfung, woselbst consonirendes Rasseln und Bronchophonie hörbar. In den übrigen Lungenpartieen ausgebreiteter Bronchialcatarrh. Respiration beschleunigt (60). Puls schwach, 130. Leib ein wenig tympanitisch. Leber vergrössert. Stuhl flüssig und mit spärlicher Gallenbeimengung. Harnabsornderung normal.

In den folgenden Tagen bleibt die Pneumonie circumscript, das Ziehn aber verliert an Stärke.

Am 5. Januar fängt die Pneumonie an rückgängig zu werden, aber das Fieber (39°) hält noch immer an. Die Kranke wird oedematös und klagt über Schmerzen in der linken Nierengegend. Urinmenge in 24 St. 700 c.c., Reaction sauer, Spuren von Eiweiss.

Am 7. zieht die Kranke sehr kurz, klagt über Stiche in der rechten Brusthälfte. Entsprechend dem oberen Lappen der rechten Lunge Dämpfung und Bronchophonie. Hohes Fieber (40,6). Herztöne rein. 2. Pulmonalton accentuirt. Lebergegend sehr empfindlich. Stühle flüssig und ganz entfärbt. Um $1^1/_2$ Uhr Nachmittags tritt ohne Vorboten ein Krampfanfall ein, der ohne Verlust des Bewusstseins, vom Kopf auf Rumpf und Extremitäten übergehend, in 3 Minuten endet. Geringe Anasarca. Der in Menge von 600 c. c. abgesonderte Urin enthält viel Urate, einige Blutkörperchen, aber keine Cylinder; nur Spuren von Eiweiss. Reaction sauer.

Die Nacht wird, abgesehen von dem störenden quälenden Husten, verhältnissmässig ruhig zugebracht. Die Kranke erwacht aber am Morgen mit heftigem Schüttelfrost von $^1/_4$stündiger Dauer mit nachfolgender Hitze, Kopfweh, Schwindel, Uebelkeit und bekommt um $11^1/_4$ Uhr Vormittags in meiner Gegenwart einen convulsivischen Anfall mit folgendem Bilde: Rückenlage, völlige Bewusstlosigkeit. Weit geöffnete Augen, starr nach aufwärts gerollte Bulbi mit erweiterter unbeweglicher Pupille. Beide Arme flectirt und an den Thorax angezogen. Die Hände zu Fäusten geballt, wobei die Daumen eingeschlagen. Darauf stellten sich convulsivische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln ein, wobei der Mund wie zum Pfeifen zugespitzt war und hin und wieder Kaubewegungen eintreten. Vom Kopfe verbreiteten sich die Krämpfe auf die obere Körperhälfte, während die unteren Extremitäten freiblieben. Nach 5 Minuten trat eine kurze Pause ein, wonach der Anfall mit erneuerter Heftigkeit sich wiederholte, diesmal aber mit Emprosthotonus einherging und sich auch auf die unteren Extremitäten erstreckte. Während und nach dem Anfalle war die Patientin vollkommen ohne Besinnung, ihre Züge entstellt, die Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt. Häufiges Aufseufzen. Die Pupillen gleichmässig dilatirt, sehr träge reagirend. Der Puls unzählbar und fadenförmig. Hustenanfälle wieder sehr heftig.

Am 9. früh bildet sich an Gesicht und Brust ein Masernausschlag aus, der aber eine ganz eigenthümlich gelbrötliche Färbung zeigt, was wohl damit im Zusammenhange steht, dass die Kranke überhaupt etwas icterisch gefärbt ist. Conjunctivalcatarrh und Schnupfen. Krämpfe haben sich nicht wiederholt, die Besinnungslosigkeit dauert aber fort. Temperatur 41. Respiration 64, unregelmässig und oberflächlich. Die Pneumonie breitet sich nun auch auf den unteren Lappen der rechten Lunge aus. Urin dunkelgelb, 500 c. c., spec. Gew. 1022, kein Albumin.

Am 10. breitet sich der Ausschlag auf den ganzen Körper aus, gewinnt aber ein hämorrhagisches Ansehen. Grosse Unruhe, furibunde Delirien, jähes Aufschreien, Zähneknirschen, hüpfender, sehr beschleunigter Puls. Pupillen weniger dilatirt und besser auf Lichtreiz reagirend. Hautoedem geringer. Urin 350 c.c., Sp. Gew. 1026, sauer. Stuhl farblos.

Am 11. fortdauernde Bewusstlosigkeit, Delirien schwächer. Apathie. Selteneres Aufschreien und Stöhnen. Der Kopf im Nacken stark gebeugt. Bulbi nach aufwärts gerollt, die Conjunctiva bulbi exquisit icterisch gefärbt. Pupillen äusserst contrahirt. Puls intermittirend und schwach. Ausschlag blasser. Blutung aus dem Zahnfleisch. Leber bei der geringsten Berührung sehr empfindlich. Der Urin spärlich (nur 200 c.c.) enthält viel Gallenpigment.

Am 12. der Ausschlag livid, das Oedem im selben Zustande. Heftige Contractur der Nacken- und Schultermuskeln. Trismus. Die Augenlider in fortwährender Bewegung (Oeffnen und Schliessen). Strabismus

superior so stark, dass man die Cornea kaum sieht. Gesichtsmuskeln ab und zu convulsivisch verzerrt. Dabei immerwährend lautes Schreien. Kein Puls. Stossweise Respiration. Pneumonie im selben Zustande. Urin und Stuhl erfolgen unwillkürlich. Temperatur auf 38,4 gesunken, steigt aber gegen Abend wieder auf 41,2, wo endlich unter tetanischen Erscheinungen der Tod erfolgt.

Section den 13. Januar, 12 Stunden p. m.

Abgemagerter, mit zahlreichen Blutunterlaufungen in Form von Striemen und Inselnb edeckter Leichnam. Todtenstarre noch vorhanden. Musculatur sehr roth imbibirt.

Diploë der Schädelknochen sehr dick und blutreich. Dura mater am Schädeldach adhärent, sehr injicirt und verdickt, an der Innenfläche rauh und gleichfalls mit der pia leicht verwachsen. Convexität des Grosshirns oedematös. Die Gehirnwindungen rosig injicirt und ecchymosirt. An der Basis findet sich ein gallertiges, alle Theile ziemlich gleichmässig einhüllendes Exsudat, welches sich auch auf die medulla oblongata und spinalis fortsetzt. Das Gehirnparenchym sehr blutreich und oedematös durchtränkt. In den Seitenventrikeln, deren Ependym etwas aufgelockert ist, an 3 Unzen flockiges Serum angesammelt.

Beide Lungen durch ältere strangartige Bindegewebszüge an die Rippen angeheftet; collabiren wenig bei Eröffnung des Thorax. Der obere Lappen der rechten und der untere der linken Lunge grau hepatisirt. Der Durchschnitt ist ziemlich trocken im oberen, etwas feuchter im unteren Lappen, weil in diesem letzteren der Process schon zur Heilung tendirt. Im oberen Lappen der linken Lunge einige ältere, käsige, peribronchitische Heerde von Linsen- bis Erbsengrösse. In den übrigen Lungenpartieen Hyperaemie und Oedem. Mediastinaldrüsen sämmtlich hyperplastisch und käsig, einige von ihnen auch in eitriger Schmelzung begriffen. — Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt, sonst aber normal, ebenso die grossen Gefässe.

Die Leber in allen Dimensionen vergrössert, röthlich grau, teigig. Die Schnittfläche sehr trocken. Die körnige Textur verwischt und von punktförmigen Extravasaten durchsetzt. Die Gallenblase enthält eine sehr geringe Menge grasgrüner dünnflüssiger Galle. — Milz gross, von rothbrauner Schnittfläche und mürber Consistenz. — Schleimhaut des Magens normal, die des Duodenum dagegen catarrhalisch aufgelockert und in der Umgebung der Drüsen injicirt. Jejunum und Ileum normal. Im Dickdarm auch mässiger Catarrh. Den Inhalt des Darms bildet eine missfarbene, aashaft stinkende Masse. Die Nieren hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt eine vom normalen abweichende Zeichnung, indem die Leberzellen nicht mehr so regelmässig angeordnet erscheinen und auch ihre Form verändert haben. Sie sind mehr abgerundet, hin und wieder selbst comprimirt und von dunklen Körnchen erfüllt. Das interacinöse Gewebe findet sich vermehrt, verdickt, trübe geschwellt (serös durchtränkt). Im Verlaufe der Capillargefäse finden sich auch hin und wieder dunkle Kerne angehäuft.

Man konnte sich in diesem Falle wohl versucht fühlen, die ecclamptischen Krämpfe mit einer Nierenaffection in Zusammenhang zu bringen, als am 5. Januar die Kranke oedematös wurde und über Schmerzen in der Nierengegend zu klagen anfing, aber die physikalisch-chemische Untersuchung bot doch keinerlei Anhaltspunkte dafür und so leiteten wir die Convulsionen einestheils von der weiter um sich greifenden Pneumonie und anderntheils von den ausbrechenden Masern her. — Eine Lungenentzündung, namentlich wenn sie die Spitzen einnahm, konnte ja schon an und für sich eine bedeutende Hyperaemie und Reizung der Hirnhäute setzen,

welche unter den hinzutretenden Masern sich bis zur exsudativen Entzündung steigern konnte.

Dass die Basis des Gehirns hier hauptsächlich ergriffen war, ging aus der Reizung, besonders des Oculomotorius, Trigeminus, Facialis etc. hervor und die Krämpfe in den Nacken- und Schulternmuskeln deuten auf Theilnahme der medulla oblongata hin, was die Section auch bestätigte. Leider wurde die so wichtige Leberentzündung gänzlich übersehen, obgleich die entfärbten Stühle, der Icterus und der mit Gallenpigment überladene Urin dazu hätte auffordern sollen. Auch deutete schon darauf das etwas vergrösserte und bei der Berührung empfindliche Organ hin. Ferner nach der in der Nacht vom 7. auf den 8. Januar eingetretene Schüttelfrost, der aber ebenso gut den ausbrechenden Masern zugeschrieben werden konnte. — Wenn auch Fälle bekannt sind, wo Icterus mit heftigen nervösen Erscheinungen einherging, so gehören sie doch zu den seltensten. Es wurde hier der Icterus mit einem Uebergreifen des Duodenalcatarrhs auf den Ductus choledochus in Zusammenhang gebracht und ihm daher keine solche Wichtigkeit beigelegt.

Dass das Exanthem ein haemorrhagisches Aussehn annahm, konnte möglicherweise damit in Verbindung gebracht werden, dass bei den bedeutenden Circulationsstörungen in Lungen, Gehirn und Leber ein gesteigerter Blutandrang zu allen Körpertheilen und so auch zur Haut stattfinden musste, wodurch es leicht zu wirklichen Blutaustretungen kommen konnte.

Scarlatina, Morbilli, Septico-pyaemia.

Nadejda Chawskaja, Officierstochter, 11 Jahre alt, anaemisches, cachectisches Kind, am 3. März 1868 dem 4. Krankheitstage aufgenommen, bot ein über den ganzen Körper verbreitetes Scharlachexanthem in Form grosser tiefrother Flecken. Diffuse Rachendiphtheritis. Hohes Fieber. Temperatur 40,5. Puls 140, Resp. 32. Delirien und Somnolenz.

Am 5. März erschienen an den unteren Extremitäten auf dem Scharlachexanthem einige pustelartige Erhebungen mit halbdurchsichtiger Flüssigkeit gefüllt.

Am 6. platzten auf dem linken Fusse 2 solcher Blasen, welche unterdessen durch Confluenz mit andern Nachbarblasen sich vergrössert hatten, und hinterliessen 2 thalergrosse Geschwüre.

Am 8. war das Exanthem vollständig abgeblasst, die Kranke nicht mehr somnolent, befand sich überhaupt wohler, ohngeachtet das Fieber immer noch ein beträchtliches und wohl durch die fortdauernde Diphtheritis bedingtes war.

Am 9. traten heftige rheumatische Schmerzen ein, welche die Kranke sehr belästigten. Ausserdem Ohrensausen. An der linken Seite des Halses bildeten sich brettartige Verhärtungen und damit stieg auch wieder das Fieber.

Am 11. begann die Abschuppung in grossen Fetzen. Zugleich bildete sich in der ebenerwähnten brettartigen Verhärtung der linken Submaxillargegend ein Abscess, der bei seiner Eröffnung viel gutartigen Eiter entleerte.

Am 12. trat linksseitiger Ohrenfluss ein, das Fieber mässigte sich

indessen, das Allgemeinbefinden war befriedigend und nach 4 Tagen reinigte sich auch die Rachendiphtheritis vollständig. Unterdessen hatten sich auch die beiden obenerwähnten, aus den Blasen hervorgangenen Geschwüre gereinigt und begannen vom Rande aus sich mit Granulationen zu bedecken.

Am 19. März (d. h. am 20. Krankheitstage) war die Abschuppung vollständig beendet. In der darauffolgenden Woche war ausser der Bildung eines neuen Abscesses in der linken Submaxillargegend nichts Bemerkenswerthes vorgefallen.

Am 30. März trat gegen Morgen ein heftiger Schüttelfrost von $^1/_2$ stündiger Dauer ein, wonach heftiges Fieber. Das Gesicht leicht oedematös. Die Kranke war unruhig und hustete ein wenig. In der rechten Infrascapulargegend war die Percussion deutlich tympanitisch und daselbst unbestimmtes Athmen hörbar. In den übrigen Partieen der rechten Lunge nur Catarrh. Der Urin 700 c. c. spec. Gew. 1026, saturirt, wolkig sedimentirend, sauer, viel Urate, kein Eiweiss.

Die folgende Nacht wurde äusserst unruhig zugebracht. Des Morgens klagte die Kranke über Lichtscheu, Schnupfen und Schlingbeschwerden. Im Rachen ausser fleckiger Röthe nur mässige Schwellung der Tonsillen sichtbar. Gegen Abend aber trat ein deutliches Masernexanthem auf, welches sich am folgenden Tage auf Brust und obere Extremitäten und dann weiter auf Rumpf und untere Extremitäten verbreitete.

Am 1. April war der Percussionsschall entsprechend dem ganzen unteren Lappen der rechten Lunge gedämpft; helles Bronchialathmen daselbst hörbar, ausserdem aber auch pleuritisches Knarren. Die Respiration übrigens, wegen Ueberfüllung der Lungen mit Schleim sehr oberflächlich und jagend. Puls mangelhaft entwickelt. Anasarca wieder verschwunden.

Am 2. bildeten sich auf dem Masernexanthem an den unteren Extremitäten ziemlich dispers stehende Bläschen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, mit trübem flüssigem Inhalt.

Am 3. entwickelten sich auch in dem oberen Lappen der linken Lunge deutliche Entzündungserscheinungen, während die Dämpfung rechts sich ausdehnte und das Bronchialathmen nur noch in den oberen Partieen der rechten Lunge hörbar war. Auch bemerkte man eine deutliche Verminderung des Pectoralfremitus, weshalb die Diagnose auf flüssiges pleuritisches Exsudat gestellt wurde. Das Masernexanthem stand noch in voller Blüthe, hatte aber ein hämorrhagisches Aussehen angenommen. Heftige Kopfschmerzen abwechselnd mit Aufschreien, Delirien und Sopor deuteten auf Gehirnaffection. Das Fieber beständig sehr hoch. Leber und Milz geschwellt, letzteres Organ besonders auffallend vergrössert; schon beim unteren Rande der 6. Rippe beginnend und nach vorn den Rippenbogenrand um 5 Ctm. überragend. In der Axillarlinie mass sie in der Länge 16 Ctm., in der Breite 12 Ctm. Bei Druck war sie empfindlich. Die Bläschen an den unteren Extremitäten waren geplatzt und bildeten gangränöse Geschwüre, die wie mit einem Locheisen ausgeschlagen schienen.

Am 4. trat wieder heftiger Schüttelfrost ein von fast einer Stunde Dauer. Das Fieber stieg noch höher, es bildete sich ein vollkommen typhöser Zustand aus. Aus beiden Ohren war reichlicher stinkender Ausfluss bemerkbar. Die Zunge trocken, roth; heftiger Durst; quälender und neckender, trockener Husten. Höchst oberflächliche und beschleunigte Respiration. Der Athem und Auswurf stinkend. Die Intercostalräume waren rechts deutlich verstrichen und diese Brusthälfte in der Höhe der Mammillen auch um 3 Ctm. grösser, als die linke. Das Zwerchfell rechts tiefer stehend. Die linksseitige Pneumonie hatte sich auch auf den ganzen oberen Lappen verbreitet, woselbst helles Bronchialathmen und consonirendes Rasseln hörbar war. Der Ausschlag bestand noch in einzelnen zerstreuten dunkelrothen Flecken. Am rechten Tro-

chanter hatte sich ein thalergrosser Decubitus gebildet. Es gesellten sich noch Durchfälle hinzu.

Jetzt häuften sich die Frostanfälle, gefolgt von profusen Schweissen, und es bildete sich am 5. phlegmonöse Entzündung der linken Submaxillargegend, die auffallend rasch sich weiter verbreitete und schon am folgenden Tage jauchigen Zerfall des Zellgewebes nach sich zog. Am Kreuzbein und den beiden Trochanteren gangränöser Decubitus. Der Leib tympanitisch. Die Milzgegend auffallend empfindlich und zwar besonders an dem nach vorne unter den Rippen hervorragenden Theile des vergrösserten Organs. Dieser Umstand bewog zur Annahme einer circumscripten Peritonitis, wie überhaupt die Diagnose auf Pyämie lautete. Es hatten sich unterdessen auch noch mehrere gangränöse cirkelrunde Geschwüre an verschiedenen anderen Theilen der Haut gebildet.

Die Kranke verfiel nun in ein tiefes Coma, wurde sehr dyspnoisch und cyanotisch, pulslos und starb endlich am 7. Abends unter leichten Zuckungen. Kurz vor dem Tode war die Temperatur auf 41,9 gestiegen.

Section den 9. April, 33 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Gesicht kleienförmige Abschuppung. Linke Hälfte des Halses bläulich und tiefgehende Necrose des Zellgewebes nebst Eitersenkungen nach verschiedenen Richtungen längs der Muskelscheiden. Die kleinen Venen thrombosirt. Die jugularis sinistra leer, ihre Innenwand aber eitrig belegt und rauh. An 2 Stellen in der intima gerstenkorngrosse Abscesse. Das Blut sehr dünnflüssig und dunkel. Leib aufgetrieben, grünlich gefärbt. An den Extremitäten, Brust und Rücken striemenartige, dunkelblaue Todtenflecke, und runde erbsen- bis bohnengrosse Geschwüre mit schmutzig gangränösem Grunde. Otitis media aber ohne Caries der pars petrosa.

Dura mater mit dem Schädeldach innig verwachsen. Die Convexität beider Grosshirnhemisphären äusserst fein injicirt und mit capillären Extravasaten wie besäet. Im Subarachnoidealraume massiges seröses Exsudat, das stellenweis eitrig aussieht. Die darunter liegende graue Gehirnsubstanz ist gleichfalls stark injicirt und wie serös durchtränkt. Beide Seitenventrikel enthalten etwa 3 Unzen trüber, flockiger Flüssigkeit. Das Ependym der Ventrikel gleichfalls injicirt. An der Basis cerebri sowie im Cerebellum nur passive Stase. Die Sinus enthalten mässige Blutgerinnsel.

Bei Eröffnung des Thorax drängte sich die linke Lunge besonders hervor, war an den Rändern emphysematös und im oberen Lappen grau hepatisirt, während im unteren Lappen mehrere frische und ältere keilförmige, von sehr hyperämischem Gewebe umgebene Heerde, sich vorfanden. Die catarrhisch geschwellte Bronchialschleimhaut war mit zähem glasigem Schleim bedeckt. Die rechte Lunge verschwand ganz unter der copiösen, fast die ganze rechte Brusthälfte ausfüllenden Eiteransammlung, war auf $1/_2$ ihres normalen Volumens reducirt und ganz an die Wirbelsäule angedrückt. Ihr oberer Lappen war in der Mitte gangränös zerfallen, so dass ein apfelgrosser Hohlraum bestand, dessen Wandungen brüchig und von einer zollbreiten Zone grau hepatisirten Gewebes umgeben waren. Den Inhalt dieser Caverne bildete eine jauchige, schwärzliche, höchst übelriechende Masse. Der mittlere und untere Lappen waren atelektatisch, liessen sich jedoch noch aufblasen. Die Pleura costalis mit dicken speckigen Schwarten bedeckt und darunter stark ecchymosirt. — Die Bronchialdrüsen waren etwas hyperplastisch und pigmentirt, einige auch jauchig zerfallen. — Das Herz, dessen Wandungen eine blasse fettige Farbe besitzen, enthält nur wenig flüssiges, dunkles Blut und spärliche Fibringerinnsel.

Die von Gasen stark ausgedehnten Gedärme drängen sich bei Eröffnung der Unterleibshöhle hervor. Das Peritoneum injicirt und in der Gegend der Milz schwartig verdickt. Im Cavum peritonei findet sich auch etwas freies flockig trübes Exsudat. — Die mässig vergrösserte, an der

Oberfläche gelb gefleckte Leber, zeigt an ihrem rechten Lappen einen querverlaufenden Einschnitt, der diesen Lappen fast in 2 gleiche Hälften theilt. Die Glissonsche Kapsel findet sich an dieser Stelle beträchtlich verdickt. Die gelben Flecke rühren von Fettdegeneration her. — Die Milz ist in peritonitisches Exsudat gehüllt, welches um sie herum eine dicke speckige Schwarte gebildet hat. Beim Herausnehmen reisst das sehr vergrösserte und matsche Organ ein, wobei sich etwa ein Esslöffel voll grünlichen geruchlosen Eiters aus einem Abscess entleert, der am unteren convexen Theile der Milz sitzt und etwa hühnereigross ist. Ein paar Linien von diesem entfernt befindet sich ein zweiter haselnussgrosser Abscess, der aus einem embolischen Infarct hervorgegangen zu sein scheint. Ausserdem finden sich noch im Parenchym einzelne miliare Abscesse eingestreut. Das Organ hat überhaupt eine Länge von 18 Ctm., eine Breite von 12 Ctm. und eine von dicken speckigen Schwarten bedeckte Kapsel. — Beide Nieren sind vergrössert, hyperämisch und von kleinen capillären Embolieen durchsetzt, deren einige in den Pyramiden schon entfärbt und erweicht sind. Magen und Darmschleimhaut stellenweis ecchymosirt, besonders auffallend um die Ileocoecalklappe herum; dabei mässige Schwellung der Solitärfollikel.

Fassen wir in Kürze den Gang der Erkrankung zusammen, so sehn wir das Scharlachexanthem anfangs normal entwickelt, dann aber an den unteren Extremitäten sich mit Blasenbildung verbinden, wie bei Scarlatina pemphigoides. Aus diesen Blasen gingen durch Confluenz 2thalergrosse gangränöse Geschwüre hervor, die im Beginn sehr torpid waren und nur sehr allmählich zu granuliren anfingen. Im Gefolge der Diphtheritis bildeten sich an der linken Seite des Halses brettartige Verhärtungen, die in Abscedirung übergingen. Am 31. März erscheint nach hervorgehendem Schüttelfrost Masernexanthem, welches sich gleichfalls bald mit Bläschen verbindet, die durch Platzen sich in gangränöse Geschwüre umwandeln. Zu gleicher Zeit entwickelt sich eine doppelseitige Lungenentzündung, zu welcher bald ein rechtsseitiges Empyem sich hinzugesellt. Rechts bildet sich Lungengangrän. — Unter häufig sich wiederholenden anhaltenden Schüttelfrösten schwillt die Milz enorm an und wird an einer Stelle so sehr empfindlich, dass man an circumscripte Peritonitis denken muss. Die Phlegmone der linken Submaxillargegend zerfällt auch jauchig. Unter Coma und heftiger Dyspnoe erfolgt endlich der Tod.

Es wäre wohl schwer eine Erklärung abzugeben, weshalb das Scharlach- sowohl, als auch das Masernexanthem sich mit Pemphigusblasen complicirte, wenn man nicht etwa eine schlechte Säftemischung bei dem heruntergekommenen Kinde annehmen wollte. Auch ist die Erklärung viel weniger wichtig als der Umstand, dass aus diesen Blassen sich gangränöse Geschwüre bildeten. Es sind mir einige Fälle bekannt, wo bei Typhus sich circumscripte Gangrän der Haut entwickelte; doch gingen dort die Geschwüre aus circumscript hyperämischen und bläulich sich färbenden Stellen der sonst nicht geschwellten Haut hervor, nicht aber aus Blasen, wie im vorliegenden Falle. Man kann nicht umhin anzunehmen, dass zuerst die

locale Hauthyperämie des Exanthems eine Ausschwitzung von Serum im Gefolge hatte, welches durch Stagnation in den feinsten umgebenden Capillaren Gangränescenz hervorrief. Nur ist es allerdings auffallend, warum dies vor Allem an den unteren Extremitäten vorkam. Sollte man vielleicht die geschwächte Herzthätigkeit beschuldigen, die einer Stagnation in den entfernten Körpertheilen Vorschub leistete. — Oder soll man die Diphtheritis als causa nocens ansehn? Sie kann allerdings durch massenhafte Zellenbildung die umgebenden Gewebe ersticken und sie dadurch ertödten, doch bezieht sich das eben nur auf die umgebenden Gewebe und nicht auf entfernt liegende Theile, deren Gefässbezirk scheinbar keine Störung erlitten hat. Im Leben war wenigstens eine capilläre Embolie der betreffenden Hautpartieen nicht nachweisbar, obgleich bei der Section deutliche Thrombosirung der in die Geschwüre ragenden Capillaren constatirt wurde; und überhaupt in anderen Organen sich eine Menge embolischer Heerde vorfand.

Forschen wir nach dem Ursprunge dieser Embolieen, so fallen uns am meisten die, an der linken Vena jugularis vorgefundenen Erscheinungen in die Augen. An ihrer eitrig belegten Intima finden sich 2 gerstenkorngrosse Abscesse, welcher Befund auf eine länger dauernde Erkrankung schliessen lässt. An diesen Rauhigkeiten müssen sich wahrscheinlich die ersten Fibringerinnungen abgesetzt haben, die dann in den kleinen Kreislauf gelangten und einen grösseren Embolus im Centrum des oberen rechten Lungenlappens setzten, der nun seinerseits gangränös zerfiel.

Von dieser Endophlebitis scheint überhaupt der pyämische Process ausgegangen zu sein, indem pyrogone Substanzen in den Kreislauf gelangten. Allerdings wird hier das Bild der Pyämie sehr durch Entwicklung der Pleuro-Pneumonie und des Masernexanthems beeinträchtigt, da der Schüttelfrost, mit dem die 2. Erkrankung beginnt, möglicherweise auch auf Rechnung dieser beiden geschoben werden kann, doch spricht der Obductionsbefund klar für eine pyaemia multiplex. Das seröse, stellenweise sogar eitrige Exsudat an der Gehirnconvexität, nebst den capillären Extravasaten bildet einen der selteneren Befunde bei pyämischen Leichen, und wurde schon im Leben vermuthet, weil der Kranke heftigen Kopfschmerz, Delirien und Sopor hatte, welche Symptome übrigens zum Theil auch dem hohen Fieber zugeschrieben wurden.

Während die eitrige Pleuritis als metastatische richtig aufgefasst wurde, erschien die Diagnose eines Milzabscesses nicht so klar, obgleich in dem sehr vergrösserten Organ an einer ganz circumscripten Stelle auffallende Empfindlichkeit sich zeigte.

Was das Fieber anlangt, so entspricht die Temperaturcurve eher der eines septicaemischen Fiebers, da das Ansteigen ein plötzliches und constantes, und nur geringe Morgenremissionen zeigendes ist. Bei der Pyämie kommen bekanntlich grössere Remissionen, ja sogar vollständige Intermissionen vor, die hier eigentlich kein einzigesmal zur Beobachtung kamen; dieser Umstand könnte uns daher bestimmen eine Septico-pyämie, und zwar die multiplex anzunehmen, da sich viele metastatische Heerde in der Leiche vorfinden.

Scharlach.

Von den 48 Scharlachleichen befand sich fast die Hälfte noch in der 1. und 2. Woche des Exanthems, so dass die Haut noch kleinere und grössere Flecken von tiefvioletter Färbung an Rumpf und Extremitäten zeigte. Bei dem übrigen Theil der Leichen war theils die Abschuppung noch in vollem Gange, theils aber war sie schon gänzlich abgelaufen. Der früheste Todesfall ereignete sich 2 Tage nach Ausbruch des Exanthems, der späteste in der 9. Woche. Von den 48 Fällen betrafen 31 Knaben und 17 Mädchen. Nur 6 von diesen hatten sich im Hospital inficirt. In 9 Fällen folgte der Scharlach auf Masern und nur in 2 nach Pocken.

Abgesehn von den zahlreichen Hyperämieen in den verschiedenen Organen heben wir besonders folgende wichtige Complicationen hervor: Genuine Entzündung der Meningen 17 mal, tuberculöse nur einmal vorgekommen. Sinusthrombose 2 mal, wovon 1 mal im Zusammenhange mit caries partis petrosae, die auch Erweichung des anliegenden Gehirnlappens nach sich zog. Einmal verbreitete sich die Entzündung auch auf die Häute des Rückenmarks. Parotiten kamen 3 mal vor, von denen 2 jauchiger Natur waren. Brandige Zerstörung der Pharynxschleimhaut wurde in 3 Fällen beobachtet und zwar bei typhösem Scharlach. — Eine sehr wichtige Complication des Scharlachs bildete die Diphtheritis der Nasenrachenhöhle, die in 24 Fällen vorkommend tiefgreifende Zellgewebszerstörungen nach sich zog, 6 mal den Larynx und sogar die Tracheo-Bronchialschleimhaut mitergriff, aber nur 2 mal die Genitalien in Mitleidenschaft zog. — Unter den Lungenaffectionen finden sich 35 mal Lungenoedeme, 17 catarrhalische, 1 croupöse und 6 tuberculöse Pneumonieen, und nur 1 acute Miliartuberculose. Auffallend ist es, dass wir die Pleura 10 mal als den Sitz von Tuberculose vorfanden, während die Lunge nur 7 mal sich davon ergriffen fand. Empyem wurde 3 mal, Hydrothorax 5 mal vorgefunden. Von den Herzaffectionen verdient hervorgehoben zu werden, dass in 11 Fällen eine acute Fettdegeneration des Herzfleisches mikroskopisch constatirt wurde. Einmal kam Endocarditis und je 2 mal

Embolie des Herzens, der Leber, der Milz und der Nieren vor. Nierenaffectionen wurden bei $^2/_3$ der Fälle angetroffen und zwar waren darunter 27 Nephritis diffusa, 2 amyloide Degeneration, 1 Fettdegeneration und 1 Pyelitis, die alle 18 mal Ascites und Anasarca im Gefolge hatten. — 26 mal kam acuter, 4 mal chronischer Intestinalcatarrh, 1 mal Typhlitis und 3 mal Peritonitis vor.

Ein paar interessante Fälle mögen hier einen Platz finden.

Scarlatina. Recidiv des Exanthems.

Otto Wesmann, Arbeiterssohn, 7 Jahr alt, am 16. Mai 1868 aufgenommen. 4. Tag der Krankheit, 1. Tag des Exanthems, welches den ganzen Körper in Form kleiner punktförmiger, dicht beieinander stehender, über das Niveau der Haut nicht erhabener Flecken bedeckt. Im Rachen diffuse Röthe und auf beiden Tonsillen diphtheritische Auflagerungen. Körpertemperatur 40,8. Respiration beschleunigt (48) wegen umschriebener Pneumonie im oberen rechten Lungenlappen.

Am 19. Mai blasste das Exanthem an den übrigen Körpertheilen ab, bleibt aber am Rumpfe noch stark ausgesprochen. Das hohe Fieber wird aber noch durch die Diphtheritis unterhalten, welche mittlerweile auch auf die Choanen übergegangen ist. Das Schlingen sehr erschwert. Rechte Parotis geschwellt und schmerzhaft. Es gesellen sich meningitische Erscheinungen hinzu, Sopor, Zähneknirschen, Aufseufzen, contrahirte Pupillen.

Am 20. greift die Pneumonie auch auf den oberen Lappen der linken Lunge über. Geschwulst der rechten Parotis stärker. Das Scharlachexanthem völlig geschwunden.

Am 21. Steigerung des Fiebers wegen Ausbreitung der Pneumonie. Qualvoller Husten. Diphtheritis fängt an sich zu reinigen. Schlingen leichter. Gehirnerscheinungen haben nachgelassen. Der Leib etwas aufgetrieben und in beiden Hypochondrien auf Druck sehr empfindlich. Deutliche Schwellung der Leber und Milz, besonders der letzteren.

Am 22. exacerbiren wieder alle meningitischen Erscheinungen. Tiefe Schlafsucht, aus der der Kranke nur sehr schwer geweckt werden kann. Zitternde Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten. Zähneknirschen. Fortwährende Kaubewegungen. Pupillen dilatirt. Die Parotidengeschwulst hat etwas abgenommen. Der linke Arm besonders im Handgelenk stark geschwollen und bei der geringsten Bewegung so schmerzhaft, dass der Kranke dabei in lautes Schreien ausbricht. Diphtheritis bedeutend geringer, in der Nase fast geschwunden. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes hat auch zugenommen. Die Urinmenge vermindert, nur 250 c.c., spec. Gewicht 1026. Farbe trübe gelb, Reaction sauer, kein Albumin, aber unter dem Mikroskop viel frisches Blut. 3 durchfällige, wenig gefärbte Stühle.

Am 23. dauerten alle Gehirnerscheinungen nur in noch erhöhtem Grade fort. Die Temperatur war bis auf 41,6 gestiegen und während an Gesicht und Extremitäten schon Abschuppung bemerkbar war, hatte sich in der Nacht ein neues Scharlachexanthem am Bauch, Rücken und innerer Schenkelfläche ausgebildet, welches dem vorhergehenden ganz ähnlich sieht, nur dass es mehr inselförmig und von normalen Hautpartieen getrennt ist. Im Rachen von Neuem diffuse Röthe und auf der rechten Tonsille ein kleiner diphtheritischer Plaque. Stimme heiser. Parotitis grösstentheils resorbirt. Die Pneumonie auf demselben Standpunkte. Urin blutig.

Die folgende Nacht wurde sehr unruhig zugebracht. Furibunde Delirien, unlöschbarer Durst. Intenses Fieber, jagender Puls, undeutliche Herztöne. Besinnungslosigkeit. Das Exanthem besteht noch fort und

hat sich noch auf die Streckseiten beider Ober- und Unterschenkel ausgebreitet. Die Rachendiphtheritis auch umfangreicher. Empfindlichkeit des Leibes, die an Peritonitis erinnert. Gegen Abend tritt Agonie ein und unter Erscheinungen der Herzlähmung stirbt der Kranke.

Section am 25. Mai, 18 Stunden p. m.

Gut entwickelte Muskulatur und Fettpolster. Der ganze Körper mit grossen bläulichen Flecken besäet. In den unteren Extremitäten noch Todtenstarre.

Dura mater ans Schädeldach leicht adhärirend, sehr hyperämisch, in den Sinus viel frische Blutgerinnsel enthaltend. Pia an der Convexität oedematös, an der Basis in den Maschenräumen gelatinöses Exsudat abgelagert. Corticalsubstanz des Grosshirns sehr blutreich. Seitenventrikel etwas ausgedehnt durch röthlich gefärbtes, fleckiges Serum. Ependym geschwellt und missfarben.

Schleimhaut des Pharynx und Larynx geschwellt und mit einigen diphtheritischen Geschwüren bedeckt. Die rechte Lunge im unteren Drittel an die Rippen angewachsen; der obere und untere Lappen derselben ist von lobulären grauen Hepatisationsheerden ganz durchsetzt, sehr hyperämisch und ödematös. Im oberen linken Lungenlappen finden sich gleichfalls einige lobuläre, aber frischere Heerde catarrhalischer Pneumonie. Im unteren Lappen Hypostase und Oedem, nebst Emphysem. Die Bronchialdrüsen ein wenig hyperplastisch. Das Herz von normaler Grösse, aber blassgelblicher glänzender Muskulatur, welche mikroskopisch untersucht acute Fettdegeneration nachweist.

Peritoneum etwas injicirt. Milz stark vergrössert, welk, inselförmig fettig infiltrirt. Linke Niere etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt zerfliesslich, Textur undeutlich. Leber mässig vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und ecchymosirter Oberfläche. Corticalsubstanz verdickt und getrübt. Pyramiden sehr injicirt. Dünndarmcatarrh.

Es konnten in diesem Falle Zweifel entstehen, ob wir es mit einem wirklichen Scharlachexanthem oder nur mit einfachem Erythem zu thun hatten, doch lag unzweifelhaft das erstemal das Bild einer Scarlatina laevigata vor, das zweitemal dasjenige einer scarlatina variegata, welches durchaus weder die für Erythema charakteristische Infiltration der Haut noch die Isolirung der einzelnen Knötchen besass. Eher liess sich an eine Roseola denken, wie sie in seltenen Fällen consecutiv nach acuten Exanthemen auftritt, aber dennoch weicht auch ihre Form von dem in unserem Falle beobachteten Ausschlage ab, indem sie runde, rosenrothe Flecken von der Grösse einer Linse bilden, die freilich bisweilen dicht gedrängt stehen, aber wohl kaum jemals zu so grossen Inseln zusammenfliessen und normal gefärbte Hautstellen zwischen sich lassen. Auch werden sich schwerlich Erythem und Roseola mit anginösen Beschwerden verbinden, wie in unsrem Falle, den ein Recidiv der Diphtheritis begleitete. Ich glaube daher, dass man es hier mit einem acuten Nachschube des Exanthems zu thun hatte, der aber insofern ganz anomal auftrat, als er zuerst am Bauch und Rücken sich zeigte und dann auf die unteren Extremitäten überging. Wir finden eine ähnliche Beobachtung von Rilliet und Barthez in ihrem Traité des maladies des enfants, 2. édition 1861, p. 147, die sich von der meinigen dadurch unterscheidet, dass ein längerer

2*

Zwischenraum den Nachschub von dem ersten Scharlachausbruch trennt, nämlich 22 Tage, während in meinem Falle nur 3 Tage dazwischen liegen, weshalb man ihn auch richtiger als blossen Nachschub, denn als Recidiv bezeichnen wird.

Die Gehirnerscheinungen waren im Leben so heftig, dass man wohl berechtigt war eine bedeutendere Affection der Meningen anzunehmen, als sie bei der Section gefunden wurde, aber man muss hier 2 Momente nicht unberücksichtigt lassen, welche möglicherweise auf eine Erhöhung des Gehirnreizes hatten wirken können, nämlich die Spitzen-Pneumonie und Parotitis. Von beiden besserte sich die letztere freilich gegen das Lebensende hin, der Anstoss aber zu einer bedeutenden Hirnhyperämie war gegeben, und konnte sich unter dem Einflusse des Scharlachexanthems und des dadurch bedingten hohen Fiebers bis zur Meningitis steigern.

Beachtenswerth ist es auch, dass in diesem Falle das Exsudat sich ausschliesslich an der Basis vorfand, während die Convexität nur consecutives Oedem zeigte. Diesem Befunde entsprechen auch die Erscheinungen während des Lebens, wo Reizung des Trigeminus und Oculomotorius sich zeigte. Besinnungslosigkeit und Coma standen wahrscheinlich mit dem reichlichen serösen Erguss in die Hirnventrikel in Verbindung.

Scarlatina. Urämische Blindheit.

Konstantin Sljussar, Beamtensohn, 13 Jahr alt, am 13. Juli 1868 aufgenommen, nachdem er schon 4 Wochen zu Hause krank gelegen. Damals soll ein feiner rother Ausschlag am ganzen Körper nebst Halsaffection dagewesen sein. Jetzt allgemeines Oedem und Ascites. In den Lungen viel feuchtes Rasseln. Urin spärlich 150 c.c. spec. Gew. 1007, fleischfarben, viel Blut und Cylinder enthaltend.

Am 15. traten nach vorangegangenem Erbrechen leichte Krämpfe ein, die aber bald schwanden und am nächsten Tage sich nicht wiederholten, dagegen kehrte das Erbrechen mit grosser Heftigkeit wieder. Der Kranke lag mit bleichem schweissbedecktem Gesichte da, immerfort gähnend und seufzend. Pupillen erweitert und sehr träge reagirend. Kopfschmerzen fehlten. Zunge dickweiss belegt. Stuhlverstopfung.

Am 18. im Allgemeinen derselbe Zustand, nur bemerkte Patient heute beim Erwachen am Morgen, dass er alle Gegenstände wie durch einen dichten Schleier sehe. Doch konnte er noch z. B. das Fensterkreuz unterscheiden. Am selben Abend aber trübte sich das Sehvermögen noch mehr, so dass er am andern Morgen nur noch mühsam Licht von Schatten unterscheiden konnte. Schmerzempfindungen in den Augen hatte er dabei keine, und ebensowenig auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche in dem rechten Augenhintergrund nur enorme Hyperämie der Choroidea, im linken aber nebst Hyperämie um die Papille confluirende, unregelmässig geformte gelbe glänzende Flecken ergab.

Am 20. war schon vollkommene Blindheit eingetreten, doch besserte sich in den folgenden Tagen das Allgemeinbefinden des Kranken, die Urinmenge nahm zu, der Blutgehalt darin ab.

Am 30. bildete sich unter Fieber eine Entzündung des rechten unteren Lungenlappens aus. Dazu gesellte sich auch Durchfall.

Am 1. August nimmt die Dämpfung der rechten Brusthälfte zu, der

Stimmfremitus wird vermindert; in den unteren Partieen verschwindet das Athmungsgeräusch, während im oberen Lungenlappen Bronchialathmen auftritt.

Am 4. sind die Anzeichen des flüssigen pleuritischen Exsudats noch deutlicher. Die Dyspnoe, der neckende, trockne Husten, das hohe Fieber lassen dem Patienten keine Ruh. Ausserdem hat er heftige Leibschmerzen und zahlreiche flüssige Stühle mit Drängen.

Am 10. ist eine Verminderung der Dyspnoe und des Fiebers zu notiren, auch bemerkt man eine geringe Besserung des Sehvermögens auf dem rechten Auge, mit welchem Patient wieder Licht von Schatten unterscheiden kann.

Am 11. aber verschlimmert sich der Zustand wieder, indem das Fieber zunimmt und wieder viel weniger Urin abgesondert wird (nur 200 c.c.), der sehr bluthaltig ist.

Am 12. ist der Kranke sehr dyspnoisch, somnolent. Das Gesicht stark oedematös, wie überhaupt alle Erscheinungen des Hydrops zugenommen haben. Der Puls aussetzend und dabei sehr retardirt, nur 54 in d. M. Das pleuritische Exsudat in der rechten Brusthälfte in steter Zunahme begriffen; die Mensuration des Thorax ergiebt einen Unterschied von 4 Ctm. rechts. — Gegen Abend stellen sich Zähneknirschen, Stöhnen, Aufschreien und leichte Zuckung in den oberen Extremitäten ein.

Am 13. liegt der Kranke soporös da, lässt sich nur sehr schwer aufwecken und antwortet verworren auf die Fragen. Der Puls nur 45 Schläge in d. M. machend, ist sehr ungleichmässig. Respiration jagend, oberflächlich. Urin in der Menge von 160 c.c. abgesondert, ist braunroth, trübe, sauer, spec. Gew. 1014, bluthaltig, beim Kochen stark gerinnend. Durchfall fortdauernd.

Am 14. völliger Schwund des Bewusstseins. Puls jetzt 136, aber immer sehr ungleichmässig, Temp. 40,8. Resp. 80. Urinmenge 200 c. c. spc. Gew. 1012, neutral. Stark erweiterte Pupillen.

Am 15. traten Convulsionen auf, die fast alle Muskeln des Körpers einnehmen, und sehr häufig d. h. alle $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde wiederkehren. Urinmenge 100 c.c., spc. Gew. 1007, neutral. Blut in grosser Menge, neben Detritus und verfetteten Epithelien. Der Kranke ist gar nicht bei Besinnung, hat einen angstvollen Gesichtsausdruck, schweissbedeckte Stirn und starr erweiterte Pupillen. Allmählich werden die Convulsionen schwächer und gegen 7 Uhr Abends verscheidet Patient.

Section den 16. August, 15 Stunden p. m.

Allgemeine Anasarca und Ascites; sehr entwickelte Todtenstarre. Wenig Todtenflecke. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst etwas blutig tingirtes Serum aus. Dura mater injicirt. Oberfläche der grossen Hemisphären oedematös. In dem Subarachnoidealraum der Gehirnbasis findet sich gallertiges, milchig trübes, gleichförmiges Exsudat ziemlich reichlich abgelagert. Das Gehirnparenchym hyperämisch. Seitenventrikel von seröser Flüssigkeit stark ausgedehnt. Ependym aber normal.

In der rechten Thoraxhäflte finden sich 3 Pf. klare gelbliche Flüssigkeit angesammelt, welche die rechteLunge ganz an die Wirbelsäule angedrückt und sie auf die Hälfte ihres Normalvolumens reducirt hat. Das Herz ist auch ein wenig nach links verschoben. Mediastinum gallertig infiltrirt. Die linke Thoraxhälfte enthält gar kein Exsudat. Rechte Lunge atelectatisch, anaemisch, enthält in ihrem unteren Lappen einen lobulären grauen Hepatisationsheerd. Linke Lunge hyperämisch und oedematös. Herz gross, viel Fibringerinnsel enthaltend. Excentrische Hypertrophie. Klappen normal.

Im Cavum peritonei $2^1/_2$ Pfund klares Serum enthalten. Peritoneum etwas oedematös. Leber und Milz vergrössert und hyperämisch. — Die beiden vergrösserten Nieren haben eine leicht abtrennbare Kapsel, eine schmutzig blassgraue Oberfläche mit ausgeprägten venösen Gefässen. Consistenz teigig. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rindensubstanz ums Doppelte geschwellt, von gelblichweisser Farbe und grell abstechend von

der sehr hyperämischen Marksubstanz. — Darmschleimhaut mässig catarrhalisch aufgelockert. Mesenterialdrüsen hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Retina ergab rechterseits neben venöser Hyperämie frische capilläre Apoplexieen, in der linken Retina fleckweise mattgetrübte Partieen, von Fettdegeneration der Zwischenkörnerschicht herrührend.

Fälle von Erblindung im Verlaufe von Nephritis wurden mehrfach von Henoch, Ebert, Wagner, Graefe u. A. beobachtet, doch war die Blindheit meist transitorisch und überdauerte wenigstens selten die nephritischen Erscheinungen. In diesem Falle hielt sie bis zum lethalen Ende an, besserte sich nur einmal vorübergehend und da auch nur auf dem rechten Auge. Es lag nahe, sie als urämische Blindheit aufzufassen, obgleich die Urinabsonderung vermindert nicht aber aufgehoben war und einige Tage drauf sich wirkliche urämische Symptome, wie Erbrechen, Krämpfe etc. einstellten. Ich glaube wohl zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Aetiologie der Retinitis mit den am 15. Juli stattgefundenen Krämpfen zusammenfällt, wenigstens ist es sehr denkbar, dass bei der gestörten Blutcirculation im Gehirn eine Stauungshyperämie in den Retinalgefässen stattfand, welche, bei der Zartheit ihrer Wandungen leicht zu Rupturen derselben Anlass geben konnte. Dem entspricht vollkommen der ophtalmoskopische Befund, welcher im rechten Auge enorme Hyperämie der Retinalgefässe, links aber mattgelbe Flecke (bereits ältere apoplektische Heerde) ergab, und ferner die plötzlich eingetretene Blindheit. Weniger gerechtfertigt würde es mir scheinen, die Retinitis von der entzündlichen Ausschwitzung an der Gehirnbasis abzuleiten, da sowohl die Symptome im Leben als auch der Sectionsbefund für ein späteres Zustandekommen derselben, respective in den letzten Lebenstagen sprachen, die Erblindung aber entschieden schon in den ersten Tagen der Nephritis sich zeigte. Auch war die Meningitis vielleicht nur eine Folge des, durch die Nephritis und den reichlichen serösen Erguss im Cavum pleurae, so sehr behinderten kleinen Kreislaufs, der auch wahrscheinlich die excentrische Hypertrophie des Herzens nach sich zog.

Es ist wohl zu bedauern, dass es später nicht mehr gelang, das Sehvermögen des Kranken zu prüfen, da er aus seinem soporösen Zustande kaum erwachte und auch dann nicht mehr zurechnungsfähig war. Bemerkenswerth jedoch bleibt der Umstand, dass am 10. Aug. der Knabe mit dem rechten Auge wieder Licht und Schatten percipiren konnte, während das linke Auge vollkommen blind blieb.

Scarlatina. Urämie.

Alexander Carlson, Schneiderssohn, 7 Jahre alt. Scrophulöser, pastöser Habitus. Am 28. Mai 1869, am 3. Krankheitstage aufgenommen mit ausgesprochenem Scharlachexanthem am ganzen Körper. Sehr hohes Fieber (41). Rachendiphtheritis. Somnolenz.

Nach 3 Tagen schwindet der Ausschlag und die Diptheritis reinigt sich.

Am 1. Juni bildet sich ein Abscess am linken Fussblatt, der nach seiner Eröffnung einen fistulösen Gang hinterlässt aus dem gelber Eiter tropfenweis hervorquillt. Mit der Sonde lässt sich caries des os naviculare und cuneiforme secundum erkennen.

Am 22. Juni, dem 28. Krankheitstage, war der Kranke leicht oedematös. Der reichlich gelassene (650 c.c.) Urin von trüber Farbe, mit wolkigem Sediment. Spec. Gewicht 1013. Reaction schwach sauer. Unterm Mikroskop erblickt man einige frische Blutkörperchen, Fibrincylinder und verfettete Epithelien.

In den folgenden Tagen nahmen die oedematösen Erscheinungen rasch zu, indem die Urinmenge sich beträchtlich vermindert und am 29. Juni gar nur 24 Gramm beträgt. Nun stellt sich Erbrechen ein, das Kind wird äusserst unruhig, schreit oft auf und will zum Bett hinausspringen. Dyspnoe und Cyanose. Der Puls äusserst verlangsamt, nur 40 in d. M.

Am folgenden Morgen geberdet sich das Kind wie wahnsinnig. Die Augäpfel machen von Zeit zu Zeit zuckende Bewegungen, wobei divergentes Schielen bemerkbar. Nun trübt sich allmählich das Bewusstsein und es traten am Nachmittag anfangs leichte Convulsionen der Hände ein, nach einer Stunde aber schon allgemeiner und stärker werdend und sich immer mehr häufend, so dass schliesslich nur ganz kurze Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen bleiben. Respiration röchelnd, sehr unregelmässig und oberflächlich. In den Lungen links hinten und oben Verkürzung des Perkussionsschalls und feinblasiges Rasseln. Herzdämpfung vergrössert. Herztöne undeutlich, der 2. Pulmonalton aber besonders accentuirt.

Am 1. Juli kehrt die Besinnung wieder, obgleich nur sehr mangelhaft. Fragen werden nur langsam und sehr undeutlich beantwortet. Ausserdem ist aber der Kranke sehr schwerhörig und amblyopisch geworden. Die Pupillen dilatirt und sehr träge auf Lichtreiz reagirend. Die Urinsecretion seit gestern Abend total aufgehoben.

Am 2. Juli tritt nach einem heftigen Schüttelfrost (von $^1/_4$stündiger Dauer) enorme Temperatursteigerung auf, bis 41,6 C.; Erbrechen, neuer Verlust des Bewusstseins und noch heftigere allgemeine Krämpfe als an den vorangehenden Tagen, die die ganze Nacht mit nur sehr kurzen Unterbrechungen anhalten. Das Oedem hat bedeutend zugenommen; Urin wird gar nicht gelassen. Etwas Durchfall hat sich eingestellt. Der Puls nunmehr jagend und klein.

Am andern Morgen war Coma, hin und wieder Zuckungen der Extremitäten, Cyanose des Gesichts, Orthopnoe, fuliginös belegte Zunge, Pulslosigkeit. Seit 3 Tagen kein Tropfen Urin gelassen. Harnblase leer. So verscheidet endlich Patient am selben Vormittag unter leichten Zitterkrämpfen.

Section den 4. Juli, 22 Stunden p. m.

Hochgradige Anasarca und Ascites. Dunkelblaue Färbung des Gesichts, der Brust und des Rückens. Das Blut flüssig und hellroth.

Dura mater am Schädeldach stark adhärent. Chronische Pachymeningitis. Pia mater stark oedematös. Gehirnparenchym serös durchtränkt und in den Ventrikeln bedeutende Mengen hellen Serums angesammelt, welche sich auch im Cerebrospinalkanal vorfinden. Cervicaltheil des Rückenmarks etwas hyperämisch.

Schleimhaut des Kehlkopfs intensiv geröthet und geschwellt. Dasselbe gilt auch von der Bronchialschleimhaut. Hochgradiges Lungenoedem, aber ausserdem in der linken Lungenspitze ein wallnussgrosser, lobulärer, grauer Hepatisationsheerd. Im Cavum pleurae auch ein wenig Serum. Herzbeutel von Flüssigkeit ausgedehnt. Seine Wandungen aber glatt und glänzend. Linker Herzventrikel verdickt. Im Herzen selbst nur etwas helles Blut, ohne Fibringerinnsel, enthalten.

In der Peritonealhöhle 6 Pfund klarer, gelblicher Flüssigkeit enthalten. Leber und Milz hyperämisch. Im Ligamentum gastro-lienale

liegen zwei Nebenmilzen von denen die eine haselnuss- die andere taubeneigross ist, und welche beide dieselbe Textur wie die eigentliche Milz besitzen. — Nieren beide beträchtlich vergrössert, mit mattgrauer, etwas unebener Oberfläche von teigiger Beschaffenheit. Auf den Durchschnitt erscheint die Corticalsubstanz verdickt und im Gegensatz zur blutreichen Medullarsubstanz sehr bedeutend anämisch. Schleimhaut der Nierenbecken und Harnleiter entzündlich geschwellt. In der Harnblase einige Tropfen blutigen Urins enthalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt trübe Schwellung des interstitiellen Bindegewebes, welche Compression und theilweisen Untergang der Harnkanälchen durch Verfettung hervorgebracht hat. — Die mikr. Unters. der Retina ergibt neben Hyperämie der Retinalgefässe beginnende Verfettung der Zwischenkörnerschicht.

In diesem Falle ist das Krankheitsbild ein so durchsichtiges, dass es kaum noch eines Commentars bedarf. Die Gehirnerscheinungen treten erst ein, nachdem die Urinsecretion sich beträchtlich vermindert hat, also musste sie wohl mit der urämischen Intoxication zusammenhängen. Das ungewöhnliche aber in diesem Falle ist der irritative Charakter der Gehirnsymptome, die in der Regel von Anfang an mehr paralytischer Natur sind. Hier dagegen sehn wir im Beginne, wo Bewusstsein noch vorhanden ist, so heftige maniakalische Zufälle, dass das Kind kaum zu bändigen ist. Während dieses irritativen Stadiums beobachten wir eine bedeutende Verlangsamung des Pulses (Vagusreizung), aber keine Krämpfe. Diese zeigen sich erst mit dem Schwunde des Bewusstseins und dem Eintritte des Coma. Dem 1. Stadium d. h. der Irritation würde also wohl das der Hyperämie, dem 2., der Depression, das der serösen Durchtränkung des Gehirns entsprechen. — Die Amblyopie und Schwerhörigkeit wurden auch wahrscheinlich durch das Exsudat an der Hirnbasis bedingt, und es ist nur zu bedauern, dass man die ophthalmoscopische und otoskopische Untersuchung wegen des Zustandes des Kranken unterliess. Für die Amblyopie haben wir ein pathologisches Substrat in der Verfettung der Zwischenkörnerschicht der Retina, am Acusticus gelang es aber nicht etwas abnormes zu entdecken.

Der halbstündige Frostanfall konnte möglicherweise von der Mitleidenschaft des Rückenmarks abhängen, da wir es bei der Section blutreich und gleichfalls oedematös fanden, das Fieber hing aber wohl nur zum Theil von der urämischen Intoxication ab, und wurde sicherlich durch den pneumonischen Heerd in der linken Lunge zu so bedeutender Höhe angefacht. Mit der Pneumonie und dem Lungenoedem muss wohl auch Cyanose und Orthopnoë in Verbindung gebracht werden.

Pocken.

Die 18 Pocken-Fälle, welche zur Section kamen, betrafen 11 Knaben und 7 Mädchen. Von denen waren 17 nicht und nur 1 geimpft (erfolglos revaccinirt). 14 wurden uns mit schon

ausgeprägtem Exanthem zugestellt und nur 4 wurden im Hospital angesteckt. 11 Fälle gehörten der hämorrhagischen Form an, wobei die Pusteln klein und flach und ziemlich dispers stehend geblieben waren, die übrigen 7 waren confluirende-Pocken, die 5mal tiefe Vereiterungen des Unterhautzellgewebes nach sich zogen. Der früheste Todesfall ereignete sich 3 Tage nach Ausbruch des Exanthems, der späteste in der 2. Woche.

Wir fanden die Meningen 4mal hyperämisch, aber 12mal wirklich entzündet und besonders in der Form von Septomeningitis. 1mal combinirte sich Bluterguss ins Gehirnparenchym mit bedeutender Meningealapoplexie. — Einfacher Catarrh des Larynx kam nur 2mal, Catarrh der Trachea dagegen 16mal vor. 9mal war der Larynx Sitz der Pusteln, während die Trachea und Bronchien nur 3mal und der Oesophagus überhaupt nur einmal Eruptionen darboten. Catarrhalische Pneumonieen kamen 6mal, Phtisis pulmonum 3mal vor. Unmittelbar im Anschluss an die Pockeneruption ereigneten sich auch 2 Fälle von acuter Miliartuberculose der Lungen. Subpleurale Ecchymosen kamen 8mal, hämorrhagisches pleuritisches Exsudat 5mal vor. Acute Fettdegeneration des Herzfleisches wurde 8mal mikroskopisch nachgewiesen; Fettinfiltration der Leber 5mal, Fettdegeneration dagegen nur 4mal. Embolieen der Leber kamen 3mal, der Milz 4mal, der Nieren 2mal vor. Nierenentzündung wurde bei 6 Leichen mikroskopisch nachgewiesen, obgleich nur 2 davon oedematös waren. Constant war die Milz bedeutend vergrössert, meist von matscher zerfliesslicher Textur mit hervortretenden Malpighischen Körperchen. 3mal liess sich mikroskopisch eine wirkliche Entzündung des Milzgewebes erkennen. — Die Magen- und Darmschleimhaut fand sich 6mal ecchymosirt. Acuter Darmcatarrh kam 5, chronischer 2 und ulceröse Enteritis auch nur 2mal vor. Verkäsung der Mediastinaldrüsen wurde nur 5mal beobachtet und zwar betraf sie blos die 5 Fälle von Tuberculose.

Besonders bemerkenswerthe Fälle waren folgende:

Variola vera. Apoplexia cerebri.

Olga Weretennikowa, Handwerkerstoch., 12 Jahre alt, d. 19. Jan. 1868, am 3. Krankheitstage, aufgenommen. Schwächliches, wenig entwickeltes Kind. Nicht geimpft. An Gesicht und Brust linsengrosse, intensiv rothe, ziemlich disseminirte Knötchen. Bronchial- und Darmcatarrh. Temp. 40,3.

Am 22. war die Basis der Knötchen viel breiter geworden, sie selbst rothbraun und auf der Höhe blassgelb mit heller Flüssigkeit gefüllt. Patientin klagte über heftiges Ohrensausen und Kopfschmerz; war ein wenig somnolent, hatte ein sehr geröthetes Gesicht und contrahirte Pupillen.

Am 23. hatten sich die Pusteln schon vollkommen ausgebildet und über den ganzen Körper verbreitet. Fortwährend hohes Fieber, 40,5. Puls sehr beschleunigt und comprimirt. Heiserkeit. Die Inspection

des Rachens zeigt Pockenpusteln auf der Schleimhaut des Pharynx, und das Laryngoskop weist dasselbe auch im Larynx nach; die Pusteln sind aber viel flacher und kleiner als auf der äusseren Haut.

Am 24. schwere Gehirnerscheinungen, die sich gegen Abend zu furibunden Delirien steigern. Stimmlosigkeit und Dyspnoe bedingt durch starke Schwellung der Rachen-Kehlkopfschleimhaut.

Am 25. Schüttelfrost von $^1/_4$stündiger Dauer, wonach Steigerung des Fiebers auf 41. Somnolenz. Athemnoth hat etwas nachgelassen, Patientin aber hustet viel. Percussionsschall der Lungen überall normal und nur einzelne Rasselgeräusche in demselben hörbar.

Am 27. begannen die Pocken an ihrer Spitze einzutrocknen, waren aber eigenthümlich blutig imbibirt. 2 Schüttelfröste hatten sich wiederholt, das Fieber aber war wieder auf 40 herabgesunken. Die Milzgegend bei der Palpation empfindlich. Die Milz etwas vergrössert. Immer noch Somnolenz.

Am 28. befand sich die Kranke etwas besser, d. h. war mehr bei Besinnung, sass im Bette auf und antwortete präciser auf Fragen, klagte aber doch immer über Kopfweh. Zwischen dem eintrocknenden hämorrhagischen Pockenexanthem sah man tiefrothe petechien-ähnliche Flecke. Heftige $^1/_4$—$^1/_2$stündige Schüttelfröste, die sich mehrmals am Tage wiederholen. Puls etwas verlangsamt (60). Temperatur 40,8. Respiration oberflächlich und beschleunigt (60). In den Lungen nichts ausser Catarrh. 4 mässige, etwas blutig gefärbte Stuhlausleerungen.

Nachdem die Kranke die Nacht recht unruhig geschlafen und einen sehr heftigen Schüttelfrost von $^1/_2$stündiger Dauer gehabt hatte, erwachte sie Morgens 6 Uhr sehr verstimmt, klagte über dumpfen Stirnschmerz und Ohrenklingen, sass jedoch im Bette auf und verlangte zu essen. Kurz vor 7 Uhr rief sie plötzlich nach der Wärterin, aber als diese herbeieilte, fand sie das Kind im Bett zurückgesunken und bereits todt.

Section den 30. Januar, 27 Stunden p. m.

Gesicht etwas gedunsen, cyanotisch. Der ganze Körper mit eintrocknenden livid gefärbten Pocken und Petechien bedeckt. Aus dem Munde quillt etwas blutiger Schaum hervor.

Dura mater ans Schädeldach etwas adhärent, sehr injicirt; sämmtliche Sinus von dunklem, flüssigem Blute strotzend. An der Convexität der rechten Gehirnhemisphäre eine ausgebreitete Meningealapoplexie ganz frischen Datums. Das darunter befindliche Gehirn stark ecchymosirt. Im rechten Thalamus opticus und corpus striatum ein apfelgrosser, frischer apoplectischer Heerd, der in den rechten Seiten- und auch in den mittleren Ventrikel durchgebrochen ist. Die Pia der linken Hemisphäre oedematös. Im linken Seitenventrikel starke Ansammlung blutig-seröser Flüssigkeit. Kleinhirn oedematös.

Die Schleimhaut des Pharynx und Larynx tiefroth und mit flachen, rundlichen, speckig aussehenden Geschwüren besetzt, welche sich auch auf der Bronchialschleimhaut bis zur Theilungsstelle verfolgen lassen. Die Lungen oedematös und von keilförmigen oberflächlichen und tiefen runden Embolieen durchsetzt. Subpleurale Ecchymosen. Frische Pericarditis mit blutig-eitrigem Exsudat.

Leber vergrössert, sehr blutreich und von keilförmigen Infarcten besetzt. Die etwas vergrösserte Milz hat eine unebene braunrothe Oberfläche und eine schwarzbraune Schnittfläche, in der gelbröthliche erbsen- bis haselnussgrosse inselförmige Partieen sich befinden, die durch ihre oberflächliche Lage gerade die höckrige Gestalt der Milz bedingen. Ueber diesen Heerden ist die Milzkapsel verdickt. Das Milzgewebe ist sehr brüchig, mürbe. Beide Nieren enthalten mehrere Infarcte. Auf der intensiv gerötheten, ecchymosirten und geschwellten Schleimhaut des Magens und Dünndarms flache, unregelmässige linsen- bis erbsengrosse Geschwüre mit schiefrigem Grunde. Dickdarm normal, nur hin und wieder leicht ecchymosirt. Harnblase von hellem Urin ausgedehnt.

Die mikroskopische Untersuchung der entfärbten Milzpartieen zeigt

Schwellung und Vermehrung des Reticulum, dessen Maschen wegen reichlicher Bindegewebswucherung die regelmässig polygonale Gestalt eingebüsst hat. Nebenbei reichliche endogene Zellenbildung von runder Form mit einfach und doppelten Kern und mehrfachen Kernkörperchen; ferner noch massenhaft lymphkörperchenartigeZellen und Conglomerate von rothen Blutkörperchen.

Das Exanthem machte in diesem Falle anfangs einen ganz normalen Verlauf, nahm aber erst im Stadium der Eintrocknung ein hämorrhagisches Aussehn an, und liess zwischen sich noch Petechien erkennen. Dieser auffallende Umstand, in Verbindung mit dem hohen Fieber, welches das Stadium der Eintrocknung überdauerte, liess eine Blutzersetzung vermuthen. Die Schüttelfröste dagegen, welche mit grösserer oder geringerer Heftigkeit in den letzten 4 Tagen sich wiederholten und nur 8 Stunden vor dem Tode aufhörten, sprechen für eine Eiterresorption. Da die ganze Haut eigentlich in eine eiternde Fläche verwandelt war, so liesse es sich wohl denken, dass eine Aspiration eitrig zerfallender Thromben aus den oberflächlichen Hautvenen ins rechte Herz stattfand, von wo dann durch das linke Herz die Pfröpfe in die verschiedensten Organe hineingeschleudert wurden. Ich wäre daher auch geneigt die Apoplexie des Gehirns, als auf embolischem Wege entstanden, anzunehmen, obgleich es mir nicht gelang, irgend ein verstopftes Gefäss im Gehirn aufzufinden. Für die Annahme einer Apoplexie aus hämorrhagischer Diathese fehlen die Blutungen in anderen Organen. Die meningeale Apoplexie glaube ich als secundäre bezeichnen zu müssen, weil derartige Blutergüsse grössere hämorrhagische Heerde des Hirnparenchyms zu begleiten pflegen.

Ob die Milzentzündung auch als eine ursprünglich durch Embolie hervorgerufene zu betrachten sei, scheint mir zweifelhaft; wahrscheinlicher dagegen ist ihre Entstehung in der allgemeinen Blutinfection, die ja an sich schon eine enorme Hyperämie des Organs bedingt, zu suchen.

Scarlatina. Variola. Urämie.

Jekim Bogdanow, Bauernsohn, 9 Jahre alt, von kräftiger Constitution. Den 10. Februar 1868 aufgenommen. 3. Tag der Erkrankung, 1. des Exanthems, welches als Scarlatina variegata den ganzen Körper bedeckt. Hohes Fieber. Dabei Diphtheritis des Rachens und der Nasenhöhle.

Der weitere Verlauf war ganz normal und auch die Diphtheritis reinigte sich sehr bald.

Um die Mitte der 2. Krankheitswoche begann die Abschuppung. Diese war aber noch nicht beendet, als am 27. Februar unter heftigen Fiebererscheinungen und Erbrechen eine Knötcheneruption am ganzen Körper erfolgte, die am andern Morgen schon als deutliche Pocken sich manifestirte. Der Kranke war nicht geimpft. Die Pocken bildeten sich gut aus, waren nicht sehr dicht über die Körperoberfläche ausgesät und trockneten schon nach 8 Tagen ein.

Am 11. März bemerkte man leichtes Oedem des Gesichts und der Knöchel. Der Urin war trübe, in der Menge von 300 c.c., sauer, spec. Gew. 1026, albuminhaltig, unter dem Mikroskop viel harnsaure Salze, aber auch einige frische Blutkörperchen und Epithelien enthaltend.

Am 12. trat spontanes Erbrechen ein und von neuem Fieber. Der Puls retardirt, 58. Herztöne undeutlich. Urin nur 100 c.c., schwach sauer, spec. Gewicht 1016, enthält reichlich Blut, Fibrincylinder und fettig zerfallende Epithelien.

Am 13. war die Anasarca schon allgemein, und am nächsten Morgen trat ein ecclamptischer Anfall ein, der nach einer Stunde mit erneuter Heftigkeit sich wiederholte. Dabei die Besinnung vollständig geschwunden. Die Urinsecretion ganz aufgehoben. Unter Krämpfen, die auffallenderweise die letzten Tage nur auf die rechte Körperhälfte beschränkt waren, einer deutlichen rechtsseitigen Facialparalyse und überhaupt Zeichen urämischer Intoxication starb Patient am 16. früh morgens 7 Uhr.

Section den 17. März, 27 Stunden p. m.

Der ganze, hydropisch geschwollene, Körper von noch nicht völlig abgetrockneten Pockenpusteln bedeckt. An den unteren Extremitäten Todtenstarre noch vorhanden. Gesicht cyanotisch.

An der Convexität des Gehirns Oedem der Pia, mit beträchtlichem serösem Erguss in die Subarachnoidealräume und in die Ventrikel. An der Basis des Gehirns ist längs der linken fossa Sylvii und dem pons etwas eitriges Exsudat zu bemerken. Gehirnparenchym hyperämisch.

Lungenoedem und im unteren Lappen der linken Lunge Hypostase. Bronchialdrüsen hyperplastisch. Im Herzbeutel reichlich helles Serum. Herzmuskel blass, fettig glänzend, einiges flüssige schwarze Blut enthaltend. Klappen imbibirt.

Ascites. Leber und Milz vergrössert, hyperämisch; letztere von zerfliesslicher Beschaffenheit. Beide Nieren stark vergrössert, Corticalsubstanz geschwellt und von mattgrauer Farbe. Marksubstanz dagegen sehr lebhaft injicirt. Im Ileum catarrhalische Schwellung der Schleimhaut und der Drüsen.

Wenn es sich auch schwer entscheiden lässt, ob in diesem Falle die Nephritis dem Scharlach oder der Variola zugeschrieben werden muss, so liegt es doch näher das erstere anzunehmen, da im Gefolge von Variola nur ausnahmsweise parenchymatöse Nierenentzündungen vorkommen. Es ist wahrscheinlich, dass die beim Scharlachexanthem schon stattgefundene Reizung der Harnwege durch die Pockeneruption bis zur wirklichen Entzündung gesteigert wurde.

Die bei fast aufgehobener Urinsecretion eingetretenen Krämpfe konnten kaum anders denn als urämische aufgefasst werden, obgleich es sehr auffallen musste, dass sie nur rechtsseitige waren und sich mit Facialparalyse verbanden. Die Section klärte diesen Umstand auch nicht vollständig auf, da das in der linken fossa Sylvii und am pons vorgefundene eitrige Exsudat wohl im Stande war Reizerscheinungen hervorzurufen, andrerseits aber doch zu geringfügig schien, um eine Lähmung des Facialis zu bewirken; um so mehr, da es sich nicht auf der dem rechten Facialis entsprechenden Seite befand. — Ferner bleibt die Lähmung der rechten Körperhälfte auch unerklärt, da diese doch unmöglich von jenem geringfügigen Exsudat abhängen konnte. — Ebenso wenig bietet der mässige Erguss in die Ventrikel eine Erklärung dafür. Ob also die Paralyse lediglich der urämischen Intoxication zugeschrieben werden darf, wage ich nicht zu entscheiden.

Variola. Meningitis convexitatis.

Agrafena Iwanow, unehelich, 4 Jahre alt. Aufgenommen am 23. Februar 1868. Nicht geimpft. Seit 3 Monaten an heftigem Husten mit Blutauswurf und flüssigen blutigen Stühlen leidend, erkrankte am 22. Februar mit heftigem Fieber, Frost und Erbrechen. Dann zeigte sich im Gesicht und an der Brust ein Knötchenausschlag von intensiv rother Farbe, und ziemlich dicht aneinander stehend. Allgemeine Ernährung schlecht. Ueberbleibsel rhachitischer Schwellung an Rippen und Gelenkepiphysen. Paralytischer Thorax. Entsprechend der linken Lungenspitze der Perkussionsschall matt und daselbst cavernöses Athmen hörbar. In den übrigen Partieen viel catarrhalisches Rasseln. Leib etwas aufgetrieben und in der Ileocoecalgegend schmerzhaft. Leber von normaler Grösse. Milz dagegen stark vergrössert und bei Druck sehr empfindlich.

Am 24. hatte sich der Ausschlag auf Rumpf und Extremitäten ausgebreitet, bildete aber nur auffallend kleine (hirsekorngrosse) Stippchen von dunkelrother Farbe. Die Kranke war äusserst unruhig geworden, warf sich im Bett umher, delirirte bei Tag und bei Nacht, antwortete träge auf Fragen, hustete sehr viel und hatte zahlreiche flüssige, blutigeitrige Stühle, grösstentheils unter sich.

Am 25. hatten sich die Knötchen wenig vergrössert (gerstenkorngross), aber auf ihrer Höhe eine hellgebliche Färbung angenommen. Die furibunden Delirien dauerten fort. Das Kind völlig ohne Besinnung, sprang aus dem Bett, schlug und biss um sich herum, so dass es ans Bett gebunden werden musste. Das stark geröthete Gesicht war regelmässig. Die Pupillen stark contrahirt. Die Zunge zerbissen. Gegen Abend trat ein Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, der eine volle Stunde dauerte und grosse Apathie hinterliess. Die Körpertemperatur stand auf 42. Der Puls war jagend und kaum fühlbar. Herztöne undeutlich. Kalter Schweiss. In der Nacht stellen sich von neuem grosse Unruhe, Delirien, hin und wieder kurze Zitterkrämpfe ein.

Am 26. waren die Knötchen auf derselben Entwicklungsstufe stehen geblieben, aber alle auffallenderweise abgeblasst. Besinnungslosigkeit, Collapsus, Coma und endlich am nämlichen Morgen Tod um 11 Uhr.

Section den 27. Februar, 23 Stunden p. m.

Am Gesicht, Rumpf und unteren Extremitäten grosse, bläulichrothe Flecken. Die ganze Haut von einem feinen etwas abgeblassten Knötchenexanthem bedeckt, das ziemlich dispers steht und nur selten confluirt. Muskulatur schwach entwickelt, aber sehr roth. Blut schwärzlich.

Im Gehirn venöse Stase, Oedem der Pia, aber auch eitriges Exsudat an der Convexität beider Grosshirnhemisphären, welches den Gefässen folgend sich bis zum tentorium cerebelli erstreckt. In den Ventrikeln findet sich eitrig flockige Flüssigkeit mässig angesammelt.

Kehlkopfschleimhaut sehr geröthet und aufgelockert. Linke Lunge adhärent; in ihrer Spitze eine wallnussgrosse Caverne umgeben von käsig entartetem Gewebe und mit einem grösseren Bronchus communicirend. In demselben oberen linken Lappen finden sich noch mehrere kleinere Cavernen und käsige Knötchen zerstreut. Sonst Lungenoedem. Käsige Bronchialdrüsen. Herz von flüssigem dunklem Blute strotzend. Wandungen eigenthümlich blass und fettglänzend.

Leber nicht vergrössert, rothbraun, mit gelben fettig aussehenden, ziemlich tief ins Parenchym eindringenden Inselchen besetzt. Fettdegeneration. Milz enorm geschwellt, matsch und zerfliesslich. Textur sehr undeutlich. Nieren beide ein wenig vergrössert, aber sehr hyperämisch. Magen- und Darmschleimhaut stellenweise ecchymosirt. Im colon ascendens ist dicht unterhalb der Ileocoecalklappe eine tiefe ringförmige Ulceration, die mit Blutgerinnseln bedeckt ist. Im colon transversum, descendens und S-romanum vielfache rundliche flachere und tiefere Geschwüre nebst Ecchymosen. Den Inhalt des Darms bildet eine blutigwässrige Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen etwas hyperplastisch.

Dieser Fall zeichnet sich durch seinen sowohl schweren, als auch raschen Verlauf aus. Während der 3 tägigen Dauer der Krankheit fielen am meisten die schweren Gehirnsymptome auf, die anfangs unter dem Bilde maniakalischer und convulsivischer Zufälle, später unter dem des Coma sich darstellten und mit Bestimmtheit zur Annahme einer Meningitis drängten, was auch die Section bestätigte. In unseren 18 Pockenfällen fanden sich 12 mal die Meningen mehr oder weniger entzündet; doch bezogen sich diese Affectionen fast ausschliesslich auf putride Pocken, die eigentlich sich schon septicaemischen Zuständen nähern, und bei denen bekanntlich solche Meningiten keine Seltenheit sind. Ferner betheiligte sich in den meisten beobachteten Fällen die Basis an der Entzündung; hier dagegen finden wir die eitrige Entzündung ausschliesslich auf die Convexität beschränkt, was gewiss zu den Ausnahmen gerechnet werden muss.

Bemerkenswerth ist auch die mangelhafte Entwicklung des Pockenexanthems, welches anfangs ganz regelmässig aufzutreten schien, dann aber in der Entwicklung stehen blieb und sich sogar zurückbildete. Es fällt schwer, die Ursache dieses Phänomens zu erklären, wenn man nicht etwa der mangelhaften Ernährung und den häufigen Blutverlusten die Schuld davon beimessen wollte. Ich glaube nicht, dass die Meningitis von Einfluss auf die gestörte Entwicklung des Exanthems gewesen ist, wenigstens könnte man dann auch das Umgekehrte annehmen.

Morbilli. Variola haemorrhagica.

Nicolai Ipatow, Bauernsohn, 4 Jahr alt. Schlechtgenährtes, rhachitisches Kind, den 4. März 1868, am 5. Krankheitstage aufgenommen mit einem heftigen Masernexanthem nebst catarrhalischen Erscheinungen auch seitens des Darmkanals, die sich aber schon in der 2. Woche verminderten.

Nachdem die Abschuppung schon beinahe beendet war, trat in der 4. Krankheitswoche, d. h. am 26. März, unter Fieberbewegung und Catarrh der Conjunctiva, Nase und Larynx, ein Stippchenausschlag am ganzen Körper auf, der am folgenden Tage schon als deutliche Pocken sich erwies, die aber schwach entwickelt waren und einen hämorrhagischen Hof hatten. Zwischen denselben erschienen Petechien. Der Kranke trug keine Spuren von Pockenimpfung. Temp. 40,2. Puls 126, schwach entwickelt. Kurzer, trockner Husten. Stiche in der rechten Brusthälfte, die in der Axillarlinie eine geringe Dämpfung zeigte.

Am 27. bemerkte man grosse Prostration der Kräfte. Der Puls war jagend, äusserst klein, kaum fühlbar. Das Fieber anhaltend und ohne Morgenremission. Die Pocken waren ganz flach geblieben, hatten aber einen schwarzrothen Inhalt bekommen. Respiration 62, oberflächlich. Neckender Husten. In der rechten Thoraxhälfte die Dämpfung vorne von der 3. Rippe bis zur oberen Lebergrenze sich erstreckend. Hinten ist der Schall oberhalb der spina scapulae tympanitisch, unterhalb derselben dagegen gedämpft. Unterhalb der rechten Clavicula Bronchialathmen. An den gedämpften Stellen gar kein Athmungsgeräusch. In der linken Brusthälfte, entsprechend dem unteren Lungenlappen, auch geringe Dämpfung und unbestimmtes Athmen. — Gegen Abend (um

6 Uhr) trat plötzlich eine abundante Hämorrhagie aus Mund und Nase ein, wobei das Blut theils ausgebrochen, theils aber ausgehustet wurde. Das Blut war klumpig, dunkelschwarz und heller, so dass es aus Lunge und Magen zugleich zu stammen schien. Die ausgeworfene Blutmenge betrug an 3 Pfund. Der Kranke war nachdem sehr collabirt; der Puls kaum fühlbar, die Extremitäten kühl. Temperatur 36 (von 41).

Gegen 9 Uhr erfolgten rasch nacheinander 5 blutige Stühle. — An verschiedenen Körperstellen entstanden Flecke in Form von Striemen und grösseren Inseln von intensiv rother Farbe. Die Conjunctiva und die Mundschleimhaut auch ecchymosirt.

Um 11½ Uhr wurde wieder mit grosser Anstrengung viel schwarzes, nicht lufthaltiges Blut erbrochen. Die Züge spitzten sich zu. Die Herztöne wurden undeutlich. Die Respiration kaum hörbar, und so verschied Patient um 1 Uhr Nachts ohne Todeskampf.

Section den 28. März, 10 Stunden p. m.

Allgemeine Abmagerung. Cyanose. Am ganzen Körper zahlreiche, blaurothe Flecken, auf denen schwärzliche, abgeflachte und ziemlich kleine Pockenpusteln sich befinden. Aus Mund und After sickert flüssiges Blut aus. Todtenstarre gewichen. Muskulatur tiefroth.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst viel schwarzes Blut aus. Die Dura mater sehr injicirt, an ihrer Innenfläche in der Gegend der Scheitelbeine mit einer zarten, gefässreichen Membran bedeckt, die von capillären Hämorrhagieen durchsetzt ist. (Pachymeningitis interna hämorrhagica acuta.) Pia hyperämisch und oedematös. In den Seitenventrikeln etwas blutiges Serum.

In der rechten Pleurahöhle finden sich 2 Pfund blutiges, wenig flockiges Exsudat angesammelt, welches die rechte Lunge hinauf und an die Wirbelsäule gedrückt hat. Im oberen Lappen dieser Lunge trifft man einige erbsen- bis bohnengrosse, käsige, von verdicktem Bindegewebe umgebene Knoten, welche aus dem peribronchialen Gewebe sich herausgebildet zu haben scheinen. Der untere Lappen atelectatisch. In der linken Pleurahöhle auch ein wenig blutiges Exsudat. Die ganze linke Lunge stark hyperämisch und oedematös. Tracheal- und Bronchialschleimhaut beider Lungen stark ecchymosirt und blutig imbibirt. Es gelingt nicht eine Stelle, von wo aus die Blutung hätte stattfinden können, ausfindig zu machen. Subpleurale Ecchymosen. Mediastinaldrüsen hyperplastisch, käsig und theilweis verkreidet. Der oberflächlich ecchymosirte Herzbeutel enthält reichlich blutiges Transsudat. Die Oberfläche des Herzens auch ecchymosirt. Das Herzfleisch dunkelroth. Klappen imbibirt.

In der Peritonealhöhle dasselbe blutige Transsudat in geringer Menge vorhanden. Die Leber auffallend anämisch. Die Milz dagegen bedeutend vergrössert, auf dem Durchschnitt zerfliesslich, matsch, rostbraun. Beide Nieren sehr anämisch. Die Gedärme sind collabirt, von schwarz-bläulicher Färbung. Im Magen, dessen Wandungen von grossen Ecchymosen durchsetzt blutig imbibirt sind, schwärzliches klumpiges Blut angesammelt. Dasselbe findet sich auch im Dünndarm, dessen Schleimhaut auch vielfach ecchymosirt ist. Mesenterialdrüsen pigmentirt.

Das ist ein Fall von hämorrhagischer Diathese, wie er glücklicherweise nur selten bei Pocken angetroffen wird. Schon von vornherein war das Flachbleiben des Exanthems ein ominöses Zeichen und die Prognose verschlimmerte sich noch mehr, als die Pusteln ein blutiges Aussehen annahmen. Die Schleim- und serösen Häute participirten fast gleichzeitig an dieser Veränderung der äusseren Haut. Wir sehen am Tage nach Ausbruch des Exanthems die Anzeichen einer rechtsseitigen Pleuritis sich einstellen, welche sehr rasche

Fortschritte machte und auch als eine hämorrhagische aufgefasst wurde. Am nämlichen Abend trat eine abundante Hämorrhagie aus dem Munde auf, die, nach ihrer spumösen und klumpigen Beschaffenheit zu urtheilen, aus Lungen und Magen herzurühren schien; doch geht aus der Section hervor, dass der Ursprung der Blutung wohl mehr im Magen zu suchen ist, wo wir neben Ecchymosen grosse Klumpen schwärzlichen Bluts vorfanden. Das Blut gelangte aus dem Magen in den Darm und bewirkte dann die blutigen Stühle. Für die Annahme einer Blutung aus den Lungen fehlen die Anhaltspunkte, da wir kein freies Blut in den Luftwegen, die aber freilich auch stark ecchymosirt waren, vorfanden. Die grossen Sugillationen am Körper deuteten auf enorm rasch sich entwickelnde Blutzersetzung, welcher auch das Kind schnell erlag.

Die ganze Variolaerkranknng hatte überhaupt nur 2 Tage gedauert. Das Kind hatte sich entschieden erst im Hospital inficirt, und es ist zu bedauern, dass man es nicht sofort nach dem Eintritt impfte; die normal verlaufenden Masern wären entschieden keine Contraindication dafür gewesen.

Typhus exanthematicus.

Von den 9 Fällen von Typhus exanthematicus betrafen 6 Knaben und 3 Mädchen. Der Tod war 2mal im Stadium exanthematis, 4mal im Stadium nervosum und 3mal in der 3. Woche erfolgt. Die betreffenden Leichen waren meist etwas abgemagert und boten mehr oder weniger schon die ersten Zeichen der Zersetzung, obgleich sie nie später als 30 Stunden nach dem Tode zur Section kamen. Die Haut schuppte gewöhnlich ein wenig und war von grösseren und kleineren Todtenflecken besetzt, zeigte aber nur 2mal bloss gelbliche Pigmentation an der Stelle, wo während des Lebens das Exanthem gestanden hatte. Die Muskulatur roth und zerreisslicher als sonst. Das Blut ziemlich flüssig und sehr dunkel; die Gefässwände imbibirt. — Ausser den Hyperämieen waren die Meningen 2mal Sitz wirklicher Entzündung und 2mal sogar Sitz von Miliartuberculose, worunter auch das grosse Gehirn 1mal Tuberkel bot. Es muss hier gleich bemerkt werden, dass eigentlich nur 6 reine exanthematische Typhen unter diese Rubrik gehören, da 3 acute Miliartuberculosen unter diesem Bilde verliefen. 2mal fand sich ausgebreitete Meningealapoplexie vor. — Stomatitis ulcerosa wurde 1mal neben einer enormen Parotitis und 1mal neben Laryngitis ulcerosa beobachtet. Nur 1mal complicirte sich der Typhus mit Croup des Larynx. Von Affectionen der Athmungsorgane fand sich acuter Bronchialcatarrh 6mal, Hyperämie der Lungen 4mal, catarrhalische Pneumonie 2mal, Lungen-

oedem 1mal, Atelectase 5mal, acute Miliartuberculose 3mal, käsige, disperse, peribronchitische Knoten 2mal vor. — Das Herzfleisch bot 4mal acute Fettdegeneration dar. — Die Leber war 3mal hyperämisch und 1mal fettig degenerirt; die Milz 1mal anämisch, 3mal hyperämisch, 1mal entzündet und 2mal tuberculös. An den Nieren beobachtete man 2mal Hyperämie, 1mal Pyelitis und 1mal Tuberculose. — 1mal war acuter Darmcatarrh, sich nur auf das Ileum beschränkend, 1mal chronischer, 1mal ulceröse, 2mal tuberculöse Enteritis vorhanden. 1mal nur waren die Mediastinaldrüsen hyperplastisch, aber je 2mal sowohl Mediastinal- als auch Mesenterialdrüsen käsig degenerirt und zwar bei acuter allgemeiner Tuberculose.

Erwähnung verdienen folgende Fälle:

Typhus exanthematicus. Urämie.

Awdatja Jekimow, Bürgertochter, 10 Jahr alt, erkrankte am 10. April 1867 mit einem 1/4stündigen Frostanfall, der von Hitze gefolgt wurde, mit Kopf- und Nackenschmerzen.

Bei der am 12. April erfolgten Aufnahme ins Hospital ergab der Status praesens folgendes: Robustes, wohlgenährtes Mädchen. Gesicht sehr geröthet. Catarrh der Conjunctival- und Nasenschleimhaut. Pupillen normal. Zunge roth und feucht. Uebelkeit. Heute früh soll wirkliches Erbrechen erfolgt sein. Percussion der Brust normal, hin und wieder einzelne feuchte Rasselgeräusche hörbar. Herzimpuls verstärkt und beschleunigt. Herztöne eigenthümlich metallisch klingend, sonst ohne Nebengeräusch. — Hohes Fieber. Leib normal und nur im Epigastrium auf Druck ein wenig empfindlich. Milz und Leber nicht vergrössert. Stuhl angehalten.

Am 13. April hatte Patientin eine sehr unruhige Nacht verbracht, lebhaft geträumt und im Schlafe gesprochen. Haut roth, trocken und heiss. Conjunctivitis stärker; thränende Augen. Schnupfen. Unbedeutender Durst, trotz des Fiebers. Klage über Kopfweh. Nach einer Abführung ein normaler Stuhl. Der spärlich gelassene Urin ist trübe roth, sauer, einige Urate enthaltend, spec. Gewicht 1020.

Am 15. Abends ist die ganze Haut intensiv roth, an Erythema diffusum erinnernd, brennend heiss. Grosse Unruhe. Glänzende Augen. Leichte Delirien.

Am 16. Morgens war das Erythem geschwunden und statt dessen am ganzen Körper, ausgenommen das Gesicht, aber am Rumpfe reichlicher als an den Extremitäten, eine deutliche Roseola aufgetreten in Form von stecknadelkopf- bis erbsengrossen, über der Haut wenig erhabenen Flecken, die hellroth, nicht scharf begrenzt sind und nur äusserst wenig confluiren. Unter dem Fingerdruck schwinden sie, kehren aber dann aus der Tiefe wieder zurück. Die Kranke klagt nur fortwährend über Kopf- und Nackenschmerz, und spricht bei offenen Augen wie im Traume. Zunge sehr roth und trocken.

Den 17. ist die Roseola noch vorhanden, aber zwischen derselben sind noch scharf umschriebene, tiefrothe, auf Fingerdruck nicht schwindende petechiale Flecke aufgetreten, die am dichtesten auf den unteren Extremitäten stehn. Heftige Aufregung. Fortwährendes Delirium und Versuche davonzulaufen. Leichtes Nasenbluten.

Den 18. ist die Roseola nur noch auf dem Rücken bemerkbar; die petechialen Flecke aber persistiren nicht allein, sondern haben sich auch namentlich auf dem Bauche vermehrt. Undeutliche, lallende Sprache. Mund- und Rachenschleimhaut sehr roth und von fadenziehendem Schleim überzogen. Peinigender Durst. Kurzer, trockner Husten. In den Lungen

nur feuchtes Rasseln. Leib etwas aufgetrieben, in beiden Hypochondrien empfindlich. Lebergrenzen normal. Die Milz dagegen in der Breite etwas vergrössert.

Den 19. war die Roseola vollkommen verschwunden, die Petechien aber noch vorhanden. In der Nacht hatte die Kranke noch furchtbar delirirt, aber gegen Morgen war sie schon stiller geworden und murmelte nur vor sich hin. Der Blick war stier; die Umgebung wurde gar nicht erkannt. Wieder ziemlich heftiges Nasenbluten. Harthörigkeit, übelriechender Athem. Respiration beschleunigt und mühsam.

Den 20. ist die Kranke gar nicht mehr bei Besinnung, zeigt aber im Gegensatz zur gestrigen Apathie eine eigenthümliche Aufgeregtheit und Geschäftigkeit, richtet sich bald im Bett auf, bald wirft sie sich wieder hin, lacht, weint, drückt Erstaunen aus, scheint überhaupt eine nach innen gerichtete Unterhaltung zu führen, zuckt häufig zusammen. Stimme tonlos. Bei Inspection des Rachens bemerkt man dunkle Röthung und Schwellung der Schleimhaut und eitrigen Belag der Epiglottis. Die stark vergrösserte Milz ragt unter dem Rippenrande hervor und lässt sich deutlich fühlen, ist auch empfindlich. 3 flüssige dunkelbraun gefärbte Ausleerungen.

Den 22. liegt die Kranke ruhig da. Das Gesicht ist blass, der Blick ausdruckslos, wenn man sie aus dem schlummersüchtigen Zustande zu wecken sucht. Das Gehör scheint sehr geschwächt, da selbst laute Geräusche kaum wahrgenommen werden. Die Petechien haben eine dunklere Färbung angenommen. Zunge und Lippen rissig, fuliginös belegt. Stimme sehr heiser. Das Schlingen scheint erschwert, wenigstens verzieht das Kind das Gesicht beim Schlucken schmerzhaft, was übrigens auch geschieht, wenn man den Kehlkopf drückt. 4 flüssige dunkle Stühle. Urinmenge beträgt nur 200 c.c., trübe sedimentirend, alkalisch, unter dem Mikroskop frisches Blut, Schleim und Eiter.

Den 25. dauern die Apathie, sowie alle anderen Symptome fort, ausgenommen die Petechien, welche auf den unteren Extremitäten noch sehr deutlich, aber auf anderen Körperstellen, namentlich auf Rücken und Unterleib ecchymotischen Striemen Platz gemacht haben. Hin und wieder bemerkt man leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen sowohl des Rumpfes als auch der Extremitäten. Der Husten quälend, trocken. Respiration jagend und unregelmässig. Am Thorax lässt sich unterhalb der linken Scapula Dämpfung und feinblasiges Rasseln nachweisen. Urinentleerung vermindert und schmerzhaft. Urin stark eiterhaltig.

Den 26. nimmt die Pneumonie den ganzen unteren Lappen der linken Lunge ein. Die Respiration sehr oberflächlich. Leichte Cyanose. Zunge rissig, schwer beweglich. Athem sehr stinkend. Auf der Mundschleimhaut viele flache, schwärzlich belegte Geschwüre. Die Milzdämpfung hat in der Axillarlinie jetzt eine Breite von 18 Ctm. erreicht. 1 flüssiger Stuhl. Nur einige Tropfen blutiger Urin mit grossen Schmerzen gelassen. An beiden Trochanteren Decubitus.

Den 27. liegt Patientin da mit sehr bleichem Gesicht, weitgeöffneten Augen, starrem Blick, athmet selten und stossweise, hustet gar nicht. Der Puls kaum fühlbar. Die Pupillen contrahirt. — Gegen 7 Uhr Abends erfolgt plötzlich ein Anfall von allgemeinen Convulsionen, aber nur von sehr kurzer Dauer. Danach bemerkt man Herabsinken der unteren Kinnlade. Die Bulbi sind nach aufwärts gerollt, die Pupillen dilatirt. Die Haut sehr blass, mit kaltem Schweiss bedeckt. Kein Puls mehr. So erfolgt endlich am Morgen um 9 Uhr der Tod.

Section am 29. April, 25 Stunden p. m.

Mässige Abmagerung. Bläulich gefärbte, mit striemenartigen Ecchymosen und Flecken besetzte, etwas schuppende Haut. An beiden Trochanteren und am Kreuzbein thalergrosse Decubitus.

Diploë der Schädelknochen sehr blutreich. Oberfläche der dura mater glatt, aber vielfach ecchymosirt. Nach Entfernung derselben erblickt man eine ausgebreitete Apoplexie in dem Arachnoidealsack der linken

Grosshirnhemisphäre. Die Pia der rechten Hemisphäre oedematös. Die Rindensubstanz des Grosshirns sehr blutreich. In den Ventrikeln reichlich klares Serum angesammelt. Gehirnbasis auch etwas ecchymosirt. — Schleimhaut der Trommelhöhle und der Bogengänge sehr geröthet, geschwellt und eitrig belegt.

Schleimhaut der Wangen, des Rachens und Kehlkopfs mit unregelmässigen, gangränösen Geschwüren bedeckt, die aber im letzteren nicht unterhalb der Stimmbänder reichen. Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut sehr hyperämisch und mit catarrhalischem etwas blutigem Secret überzogen. Rechte Lunge frei, Oberfläche blass. Randemphysem. An den abhängigen Partieen Hypostase. Die Oberfläche der linken Lunge ist mit frischen, locker anhaftenden, inselförmigen, pleuritischen Schwarten belegt. Der obere Lappen ist hyperämisch und oedematös, der untere Lappen dagegen von lobulären grauen Heerden ganz durchsetzt. Bronchialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt. — Im Herzbeutel, dessen Innenwand leicht ecchymosirt ist, etwas trübes, gelbliches Serum enthalten. Herzbeutel gelbroth, schlaff und von dickflüssigem, schwarzem, wenig Fibringerinnsel enthaltenden Blute ausgedehnt. Wandungen, Klappen und grosse Gefässe dunkelroth imbibirt. Die Ränder der Mitralklappe etwas knorplig verdickt.

Leber wenig vergrössert, mit inselförmigen, fettigen Infiltrationen. In der Gallenblase wenig schwarz-grüne Galle enthalten. — Milz enorm vergrössert, 20 Ctm. lang, 14 Ctm. breit und 5 Ctm. dick. Kapsel runzlig, blassviolett. Durchschnitt ziegelroth. Gewebe zerreisslich und mit hervortretenden Malpighischen Körperchen. Von den beiden stark hyperämischen Nieren ist die rechte grösser. Die Nierenbecken beiderseits ausgedehnt eitrig-blutig belegt und stark ecchymosirt. Pyelitis hämorrhagica. Die Schleimhaut der Harnleiter auch catarrhalisch geschwellt. Die Harnblase enthält nur wenig blutigen Harn, ist aber normal. — Magen und Darmkanal normal bis auf das Ileum, wo die Schleimhaut geröthet, ecchymosirt und geschwellt ist, mit stark hervortretenden Solitärfollikeln. Die Peyer'schen Haufen sind kaum ein wenig angeschwollen.

Der Gang der Krankheit weicht in diesem Falle in mancher Beziehung von dem gewöhnlichen Verlaufe eines Typhus exanthematicus ab, obgleich der Beginn ein sehr charakteristischer war. Schon das Incubationsstadium war hier ein sehr kurzes, die Roseola erscheint erst am 6. Krankheitstage, während sie sonst gewöhnlich schon am 3—4. Tage sich zeigt. Tags darauf verbindet sie sich mit Petechien, zu welchen sich bald hämorrhagische Ecchymosen gesellen. Diese Reichlichkeit des Exanthems konnte schon an sich für ein schlimmes Zeichen gelten, wenn nicht die Symptome von Seiten des Gehirns die Vorhersage noch mehr verschlimmert hätten. Wir sehen in denselben eine merkwürdige Unbeständigkeit. Sehr bald nach der Erkrankung stellen sich Delirien ein, anfangs leicht, dann sich zu furibunden steigernd. Dann tritt am 9. Krankheitstage Apathie ein, die am folgenden Tage wieder einer eigenthümlichen psychischen Erregung Platz macht. 2 Tage darauf versinkt die Kranke wieder in Schlummer, aus dem sie nur mit Mühe erweckt werden kann. Vor dem convulsivischen Anfalle am 17. Tage sind die Pupillen contrahirt, nach demselben dilatirt. Alle diese schweren Symptome gehörten wohl nicht allein dem typhösen Process

an, sondern hingen bestimmt von anderen Complicationen ab. Vor Allem drängt sich unwillkürlich der Gedanke an eine urämische Intoxication in den Vordergrund. Wenn auch allerdings die Zeichen einer Nephritis fehlten, so hatten wir doch in der Verminderung der Harnabsonderung, die in den 2 letzten Lebenstagen bis zur vollkommenen Aufhebung derselben gedieh, Anhaltspunkte genug, um eine urämische Intoxication anzunehmen. Die Beschaffenheit des Urins, in Verbindung mit den spannenden, reissenden Schmerzen bei der Harnabsonderung wiesen auf eine entzündliche Affection der Nierenbecken. Es ist wohl denkbar, dass bei der bedeutenden Schwellung der Ureteren es nicht allein zu einer beträchtlichen Erschwerung, sondern auch zu einer vollkommenen Sistirung der Urinsecretion kommen konnte. Dafür sprechen auch die ausgedehnten Becken beider Nieren. Obgleich der Zusammenhang nicht ganz klar ist, so scheint doch die Pyelitis entschieden erst im Verlaufe des Typhus entstanden zu sein, da die Schleimhaut nicht allein frisch geschwellt, sondern auch ecchymosirt erscheint. — Das Bild der Urämie musste nothwendig durch das des Typhus getrübt werden; doch passen die Gehirnerscheinungen, welche anfangs von erethischem, später von torpidem Charakter waren, ganz gut zu der Urämie und die Convulsionen müssen auch nur der letzteren Intoxication zugeschrieben werden, da die ausgebreitete Meningealapoplexie und das Gehirnoedem wohl Druckerscheinungen, nicht aber Krämpfe hervorzurufen im Stande war.

Wenden wir noch einen Augenblick unsere Aufmerksamkeit dem Gange des Fiebers zu, so sehen wir die Temperatur schon gleich beim Eintritt hoch (3. Krankheitstag). Dann steigt sie vor Ausbruch des Exanthems noch höher, fällt nach demselben ein wenig und steigt aber dann am 9. und 10. Tage wieder bis auf 41, was mit der hohen psychischen Erregtheit coincidirt. Mit geringen Schwankungen sinkt sie am 13. Tage auf 39 herab, was als eine Neigung zur Krise betrachtet werden könnte, steigt aber von neuem und erreicht am 15. Tage wieder beinahe 41, um dann mit einem kurzen Absatz am letzten Lebenstage bis unter die Norm herabzufallen. — Die Pulsfrequenz folgt der Temperatur eigentlich nur bis zum 6. Tage, sinkt dann aber continuirlich bis unter die Norm, im Zusammenhange mit dem Gehirnreiz, und steigt dann bis zur äussersten Höhe, als paralytische Erscheinungen in den Vordergrund treten. — Die Respiration hält gleicheren Schritt mit der Temperatur und wird erst sehr beschleunigt, als die Pleuropneumonie an Ausbreitung gewann, und die Innervation überhaupt schon eine sehr mangelhafte war.

Als eine schwere Complication muss schliesslich noch die Stomatitis ulcerosa erwähnt werden, die in der Regel nur bei

perniciösen Formen des Typhus exanthematicus vorzukommen pflegt. Den Gang des Fiebers konnte sie wohl nicht beeinflussen, wohl aber die Nahrungsaufnahme sehr behindern. Bemerkenswerth ist ferner ihre Ausbreitung auch auf die Schleimhaut des Kehlkopfs, der bei der Section von gangränösen Geschwüren besetzt sich fand.

Typhus exanthematicus. Tuberculosis miliaris acuta.

Emilian Mironow, Bauernsohn, 12 Jahre alt, aufgenommen am 27. Mai 1866. Aus der Anamnese war nur zu ersehen, dass Patient nie zuvor bedeutend krank gewesen ist, weder Masern noch Scharlach durchgemacht hat und erst vor einer Woche unter Zeichen allgemeiner Hinfälligkeit, trocknem Husten, Hitze und Durst erkrankt ist.

Der Status praesens ergab folgendes. Kräftig entwickelte Muskulatur. Stark geröthetes Gesicht und injicirte Conjunctiva. Sehr glänzende Augen. Cervicaldrüsen ein wenig angeschwollen, einige auf Druck etwas empfindlich. An Brust und Bauch ein deutliches linsen- bis erbsengrosses, über der Haut ein wenig hervorragendes nicht confluirendes Roseola-Exanthem. Wenig belegte, trockne Zunge. Uebelriechender Athem. Percussion der Brust durchweg normal; bei der Auscultation nur verschärftes und prolongirtes Exspirium und Schleimrasseln nachweisbar. Herztöne dumpf. Der Puls gross und deutlich dicrot. Leib normal. Die Leber unverändert. Die Milz dagegen vergrössert und um 2 Ctm. den Rippenbogenrand überragend. Obstipation. Körpertemperatur sehr erhöht. Gliederschmerzen vager Natur.

Am 30. Mai war der Kranke soporös, delirirte viel. Die Zunge war rissig und trocken. Lippen und Zähne fuliginös belegt. Die Roseola nirgend mehr sichtbar. Der Puls nicht ganz regelmässig und ungleich. Der Husten äusserst lästig. In den Lungen beiderseits nur sehr verschärftes Exspirium hörbar. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Auffallend rasche Abmagerung. Milz stark vergrössert.

Am 2. Juni bemerkte man eine geringe Besserung, wenigstens war die Besinnung wiedergekehrt. Das Fieber hatte ein wenig nachgelassen, der Puls wieder regelmässiger und kräftiger. Die Zunge weniger belegt und feucht. Aber immer noch quälender Husten. Haut leicht schuppend.

Am 7. Juni wieder Verschlimmerung, indem das Fieber wieder von Neuem eine beträchtliche Höhe erreicht und wieder Somnolenz sich einstellt. Die Abmagerung schreitet rasch vorwärts. Die Milz hat etwas abgenommen.

Den 8. Juni wurde die Nacht schlaflos zugebracht. Der Kranke sehr unruhig. Pupillen etwas contrahirt. Respiration beschleunigt. Colikschmerzen. Der Leib weder aufgetrieben noch besonders empfindlich bei Druck, ausgenommen in der Milzgegend.

Am 9. treten mehrere flüssige Stühle von brauner Farbe und faeculenter Beschaffenheit ein.

Am 10. nimmt die Athemnoth zu. Die Respiration ist dabei sehr unregelmässig, bald jagend, bald wieder stockend. In den Lungen immer derselbe Befund. Hustenparoxysmen sehr heftig, wobei gar kein Schleimauswurf stattfindet. Delirien wechseln mit Coma ab. Vollständige Unbesinnlichkeit. Stierer Blick.

Am 12. sind die Pupillen sehr erweitert und träge. Das Schlingen erschwert. Endlich leichte Zitterkrämpfe und Tod am 13. früh Morgens um 6 Uhr.

Section den 14. Juni, 28 Stunden p. m.

Beträchtliche Abmagerung. Welke missfarbige Hautdecken. Am

Rumpfe Abschilferung der Epidermis. Muskulatur anämisch. An den unteren Extremitäten noch sehr entwickelter rigor mortis.

Schädelknochen verdickt; sehr blutreiche Diploë. Dura mater lebhaft injicirt. Pia oedematös. An der Basis des Grosshirns etwas rahmiges, eitriges, granulirtes Exsudat, welches am stärksten um den Pons herum und in beiden Fossae Sylvii angehäuft ist. Gehirnparenchym sehr blutreich. Seitenventrikel von flockigem Serum mässig ausgedehnt. Ihr Ependym aufgelockert. Medulla oblongata injicirt.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea ist bis in die Bifurcation hinein tief geröthet, geschwellt und hin und wieder mit grauen und gelben stecknadelkopfgrossen Miliargranulationen besetzt. Beide Lungen sehr hyperämisch und oedematös, enthalten sowohl an ihrer Oberfläche als in ihrem Parenchym eine Unzahl grauer miliarer Knötchen, die theils zerstreut, theils gruppenweis angeordnet und in letzterem Falle von kleinen Splenisationen umgeben sind. — An der Pleura costalis finden sich dieselben grauen Knötchen, nur in geringerer Menge vor. Cervical- und Mediastinaldrüsen sind hyperplastisch und mehrere von ihnen käsig entartet und eitrig geschmolzen. — Das Herz gross, an den Vorhöfen mit bedeutenden Fettablagerungen versehen. Wandungen und Klappen übrigens normal. An der vorderen inneren Wand des Pericardiums bemerkt man eine schwielige, 2 Ctm. breite Verdickung, die mit papillomartigen Excrescenzen besetzt ist.

Am Peritonealüberzug der Leber zerstreute stecknadelkopfgrosse Knötchen. Leberparenchym sehr blutreich, sonst aber normal. — Die Milz 14 Ctm. lang, 9 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, besitzt eine etwas geschrumpfte leicht zerreissliche Kapsel und mürbe Textur, in der einige erbsengrosse käsige Knoten eingelagert sind. — Nieren hyperämisch. — Die Schleimhaut des Ileum und Coecum beträchtlich geschwellt und geröthet, im Ileum die Peyer'schen Haufen etwas markig infiltrirt. Den Darminhalt bildet eine flockige, wenig faeculente, gelbliche Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt und pigmentirt.

Wir sehen in diesem Falle 2 acute Processe nebeneinander verlaufen und sich gegenseitig so beeinflussen, dass es schwer hält zu entscheiden, welches von beiden die primäre Erkrankung gewesen ist. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass hier die exanthematische Form des Typhus vorlag, da die Roseola eine so hochgradige war, wie sie bei der enterischen Form nicht vorzukommen pflegt. Dann sprach weiter dafür die Abwesenheit der Diarrhoë, die allerdings gegen das Lebensende eintrat, aber durchaus nichts von den charakteristischen Typhusstühlen an sich trug. Endlich die verhältnissmässig hohen Temperaturen. Die acute Miliartuberkulose dagegen blieb vollständig latent und konnte bei Lebzeiten füglich nicht erkannt werden, weil ihre charakteristischen Merkmale durch das Bild des Typhus vollkommen verwischt wurden. Die grosse Hinfälligkeit, der Sopor, die Delirien, der Bronchialkatarrh konnten beiden Krankheiten in vollkommen gleichem Maasse zukommen; und man hätte höchstens aus dem blossen qualvollen, trocknen Husten, bei Abwesenheit irgendwelcher Localisationen auf ein tieferes Leiden des Lungengewebes schliessen können. Der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Cervicaldrüsen wurde nicht die gehörige Beachtung geschenkt, und erst bei der Section lernte man sie als ein nicht zu unterschätzendes Symptom würdigen.

Von ihnen wie von den Mediastinaldrüsen scheint unter dem Einflusse des Typhus die allgemeine tuberculöse Infection erfolgt zu sein; da bekanntlich Typhus im Ganzen nur selten Tuberkulöse befällt, dann aber mit enormer Schnelligkeit die Entwicklung frischer Miliargranulationen begünstigt, oder aber ältere käsige Heerde zur raschen Schmelzung überführt.

Die beifolgende Temperaturcurve hat in diesem Falle wenig Charakteristisches, weil sie zu sehr, erstens durch die beiden Hauptkrankheiten, dann aber durch die Complicationen beeinflusst wurde. Anfangs allerdings entspricht die Temperatur der eines Typhus exanthematicus. Bis zum 13. Krankheitstage steht sie hoch, sinkt dann bis zum 17. Tage auf 39, erhebt sich aber dann wieder recht beträchtlich, obgleich sie nicht die frühere Höhe erreicht. Man wäre einigermassen berechtigt die erste Hälfte der Curve als zum Typhus, die zweite als zur acuten Miliartuberculose gehörig zu bezeichnen, obgleich die Höhe der letzteren Curve entschieden durch die Complication mit eitriger Basilarmeningitis bedingt wurde. — Der Puls folgt anfangs der Temperatur ziemlich regelmässig, dann aber sinkt er unaufhaltsam bis unter die Norm herab, wahrscheinlich den Beginn der Basilarmeningitis bezeichnend, und steigt dann rasch bis zur höchsten Stufe, als Vorläufer der allgemeinen Paralyse. — Die Respirationscurve nimmt anfangs einen ganz regelmässigen Verlauf, obgleich sie beständig über 40 steht und fängt erst am 19. Krankheitstage grössere Schwankungen zu zeigen an, was zum Theil von der veränderten Innervation, zum Theil von dem Fieber abhängig war; doch muss nebenbei berücksichtigt werden, dass durch die massenhafte Ablagerung miliarer Knötchen ein grosser Theil des Lungengewebes functionsunfähig gemacht war.

Typhus abdominalis.

Von den, an Typhus abdominalis verstorbenen, 9 Knaben und 16 Mädchen befanden sich nur 7 (2 Knaben und 5 Mädchen) in der ersten Periode der Krankheit, sämmtliche andere befanden sich bereits in der 2. Periode. 10 von ihnen waren wohlgenährt, 15 schlechtgenährt.

Die Leichen der in der 1. Periode d. h. bis zur 3. Krankheitswoche Verstorbenen boten: geringe Abmagerung, noch entwickelte Todtenstarre, zahlreiche grosse Todtenflecke, dunkelrothe Muskulatur; 4mal Hyperämie des Gehirns, 2mal eitrige Meningitis; 1mal Laryngitis diphtheritica und 1mal Laryngitis crouposa. Die Lungen fanden sich 3mal hyperämisch und 2mal atelectatisch; 2mal traf man lobuläre Heerde catarrhalischer Pneumonie in denselben vor. Das Herz war in der Regel gut contrahirt, enthielt selten grössere Fibringerinnsel, meist aber nur sehr dunkles beinahe schwarzes Blut.

Die Leber war 3mal anämisch, 3mal hyperämisch, je einmal amyloid und fettig degenerirt. 6mal war die Milz hyperämisch, und 1mal amyloid, Nieren 2mal hyperämisch. Der meist von Gasen ausgedehnte Darm enthielt flockige gelbliche Flüssigkeit, zeigte auf seiner Innenfläche gewöhnlich einen dicken Schleimbelag und grössere oder geringere markige Schwellung und 2mal Erosionen der Peyer'schen Haufen.

Die Leichen der in der 2. Periode Verstorbenen waren schon beträchtlich abgemagert, 1mal allgemein wassersüchtig. Auf den meist anämischen Hautdecken fand man selten zahlreiche Todtenflecken, aber um so reichlicher Decubitus. Die anämische Muskulatur zeigte öfter einen eigenthümlichen Fettglanz. 3mal war eitrige Parotitis zugegen. Das Gehirn war 5mal anämisch, 5mal hyperämisch. 2mal fand sich eitrige Meningitis sowohl der Basis als auch der Convexität vor. 3mal verband sich Gehirnoedem mit Hydrocephalus internus. Der Pharynx fand sich in einem Falle von tiefen gangränösen Geschwüren besetzt und der Larynx 2mal diphtheritisch belegt. In den Lungen fand sich 10mal catarrhalische, 1mal croupöse Pneumonie, 7mal Oedem, 4mal Atelectase, 1mal Gangrän, 4mal chronische Tuberculose vor. 4 Empyeme beide rechtsseitig. 2 tuberculöse Pleuriten. — Das Herz war in der Regel blass, schlaff, von Fibringerinnseln ausgedehnt. Im 1 Falle fand sich acute Pericarditis vor. — Die Leber, selten namhaft vergrössert, war je 9mal anämisch und hyperämisch, 1mal cirrhotisch und 4mal fettig degenerirt. Die Milz, deren Kapsel in der Regel geschrumpft und blassviolett war, fand sich 2mal anämisch und 11mal hyperämisch, 1mal entzündet, 3mal amyloid degenerirt. — In den Nieren 17mal Hyperämie und 4mal Nephritis. Der Darmtractus war meist collabirt, die Magenwände grösstentheils blass, 1mal an der grossen Curvatur nahe dem Pylorus erweicht. Der Darm war 4mal Sitz des acuten, 3mal des chronischen Catarrhs, 17mal der Ulceration, wovon 2mal Geschwüre perforirt hatten; nur 4mal sahen wir Tendenz der Geschwüre zur Vernarbung. 2mal war Tuberculose des Darms. Das Peritoneum betheiligte sich 2mal an der Darmentzündung. 1mal fand sich Taenia solium vor. — 8mal waren die Mesenterialdrüsen hyperplastisch und 3mal käsig, letzteres bei der Tuberculose.

Ich theile nun einige seltenere Fälle mit.

Typhus abdominalis. Rhinorrhagia. Pharyngitis gangraenosa. Pyothorax.

Matwej Iwanow, Bauernsohn, 11 Jahre alt. Aufgenommen den 25. August 1871. 7. Tag der Krankheit, welche von heftigem $1/2$stündigem Schüttelfrost eingeleitet wurde, wonach sich bald Hitzegefühl, allgemeine Schwäche und Delirien einstellten.

Status praesens: Mittelmässig genährter Knabe. Leichte Kyphose am 2—3. Brustwirbel. Brennend heisse Haut; am Bauch massenhaft Petechien,

die unter dem Fingerdruck nicht schwinden und gleich vom Centrum aus wiederkehren. Zunge belegt, trocken. Percussion der Brust normal. In den Lungen nur Rhonchi sibilantes und rauhes Exspirium nachweisbar. Leber normal. Milz deutlich vergrössert und empfindlich. Hohes Fieber. Puls regelmässig und beschleunigt.

Am 27. Aug. zeigte sich am ganzen Körper ein urticaria-ähnlicher Ausschlag, während die Petechien am Bauche noch fortbestehen. Delirien und Husten bleiben sehr heftig. Leichter Durchfall, erbsfarbene flüssige Stühle.

Am 29. ist die Urticaria verschwunden, die Temperatur fängt an zu fallen. Delirien und Alles andere dauert fort.

Am 2. Sept. fühlt sich der Kranke besser, obgleich in den vorhergehenden Tagen die Temperatur wieder 40° erreicht hatte. Im Laufe des Tages zeigte sich beständig ein röthlich gefärbter Schleimausfluss aus der Nase. Auch war eine geringe Blutbeimischung in dem Stuhl zu bemerken. Um 1 Uhr Nachmittags und um 3 Uhr Nachts erfolgte aber eine abundante Blutung durch den After, wonach die Temperatur von 40 auf 38 sank und der Kranke sich äusserst schwach fühlte. Das Blut war dunkelroth und grösstentheils flüssig. Der Leib im linken Hypochondrium bei Druck äusserst empfindlich.

Am 3. um 4 Uhr Morgens trat eine heftige Rhinorrhagie ein, die nach 1½ Stunden sich wiederholte.

Am 4. wieder 2 blutige Stühle und Nasenbluten, welches nur durch Tamponade gestillt werden kann.

Am 5. dauert trotz Tampons die Nasenblutung in geringem Grade fort. Stuhl nicht eingetreten. Um 4 Uhr Nachmittags tritt von Neuem eine so reichliche Blutung aus der Nase ein, dass man gezwungen ist, einen frischen, grösseren Tampon einzuführen. Aus dem linken Ohr und dem linken Auge zeigt sich auch etwas Blut.

Am 6. wird auf den alten Tampon ein neuer eingeführt, weil die Blutung noch immer fortdauert, trotz aller Styptica. Der Kranke äusserst anämisch und schwach. Puls kaum fühlbar. Die Temperatur steht über 40. Am Herzen ist ein blasendes systolisches Geräusch hörbar. Am ganzen Körper sind thalergrosse ecchymotische Flecken in bedeutender Anzahl aufgetreten.

Am 7. Coma, verschwindender Puls, sehr erschwerte Respiration. In den Lungen nur Catarrh. Aus der Nase fliesst noch immer reines Blut, aus dem linken Ohr mit Blut untermischter Eiter aus. Die Stühle sind auch noch blutig gefärbt.

Am 8. hat die Zahl und Grösse der ecchymotischen Flecken zugenommen. Das Nasenbluten geringer. Der Kranke wieder bei Bewusstsein, obgleich sich sehr schwach fühlend. Am Herzen sehr lautes Blasen.

Am 9. Nachts beständige Delirien, sehr beschleunigter Puls. (180). Das Nasenbluten hat aufgehört.

Am 10. 2 breiige, schwärzliche Stühle (zersetztes Blut).

Am 11. und 12. dauern die Delirien in so hohem Grade fort, dass der Kranke ans Bett gebunden werden muss. Temperatur auf 39 herabgegangen. Die ecchymotischen Flecken blassen in der Mitte ab. Trockner Husten. Beschleunigte Respiration. In den Lungen nur Catarrh.

Am 13. merkliche Besserung, ruhiger Schlaf, ohne Delirien. Puls weniger beschleunigt und kräftiger entwickelt. In den Lungen prolongirtes Exspirium, sonst aber nur rhonchi sonori.

Am 15. 6 flüssige, fäculente Stühle. Leib eingesunken, Leber etwas vergrössert.

Am 16. 3mal Erbrechen, Kopfweh, Appetitlosigkeit. 5 flüssige Stühle ohne Blutbeimischung.

Am 17. wiederholt sich das Erbrechen 1mal, hindert aber nicht den Kranken etwas Speise zu sich zu nehmen. — In den folgenden Tagen vermindert sich die Zahl der flüssigen Stühle bis auf 2, aber die Uebel-

keit wird wieder so stark, dass bei der geringsten Aufnahme von Nahrung sich wieder Erbrechen einstellt. Die Temperatur ist wenig erhöht. Puls fadenförmig. Respiration 28. Schwindel. Beim Ausspritzen der Nase kommt die Flüssigkeit durch beide Ohren heraus. Das Cavum pharyngo-nasale ist mit schwärzlichem Schleim bedeckt und aus dem Munde strömt ein brandiger Geruch aus.

Am 22. erfolgt auf einmal aus dem linken Ohr reichlicher Eiterausfluss von saniöser Beschaffenheit.

Am 26. ist der Ausfluss aus dem Ohr geringer. An der hinteren Pharynxwand ist ein tiefes, sinuöses, gangränöses Geschwür sichtbar. Grosse Unruhe und am ganzen Körper leichtes Zittern. Knöcheloedem.

Am 28. fühlt sich Patient im allgemeinen kräftiger, klagt aber nur wieder über Kopfweh.

Am 29. wieder 5 flüssige, schwärzliche Stühle, von sehr üblem Geruch.

Am 1. October klagt Patient über Schmerzen in der linken Brusthälfte beim Husten. In der linken Lunge nichts Besonderes. Entsprechend dem unteren rechten Lungenlappen ist der Percussionsschall gedämpft und hört man namentlich an der hinteren Fläche deutliches Bronchialathmen.

Am 2. empfindet der Kranke heftige Stiche in der linken Seite. Der Befund seitens der Lungen wie gestern. Keine besondere Temperaturerhöhung (38). Durchfall dauert fort.

Am 4. hört man im oberen Lungenlappen Aegophonie und sehr lautes Bronchialathmen. Hier hat der Percussionsschall einen tympanitischen Beiklang, während er entsprechend dem unteren Lappen vollkommen leer ist, woselbst auch gar kein Respirationsgeräusch hörbar ist. Die Messung ergibt eine Vergrösserung der rechten Brusthälfte um 2 Ctm. Das Herz ist ein wenig nach links verschoben.

Am 5. reicht der leere Percussionsschall vorne bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae. Nur dicht an der Wirbelsäule hört man lautes Bronchialathmen. Der Husten sehr qualvoll und immer trocken. Zahlreiche flüssige Stühle. Der Kranke leicht cyanotisch, collabirt mehr und mehr und stirbt endlich am 6. October um $10^1/_2$ Uhr Morgens.

Section den 7. October, 24 Stunden p. m.

Hochgradig abgemagerter Leichnam mit welken Hautdecken und mässigen Todtenflecken an den abhängigen Körperpartieen. Todtenstarre gewichen. Am Kreuzbein Decubitus. Aus Mund und Nase und Ohren fliesst eine jauchige, höchst übelriechende Flüssigkeit aus. Bei Eröffnung der Nasenhöhle erblickt man gangränöse Zerstörung der beiden unteren Nasenmuscheln. Die Schleimhaut der Nase und des Pharynx ist schiefrig gefärbt, verdickt und mit sinuösen Geschwüren besetzt, welche die Schleimhaut in ihrer ganzen Tiefe durchdringen und zur Basis die Muskelschicht haben. In der Höhe der cartilago cricoidea hören die Geschwüre auf, obgleich die Schleimhaut des Oesophagus auch tiefer noch schiefrig und geschwellt erscheint. Das Zellgewebe in der Umgebung des ganzen Oesophagus ist jauchig infiltrirt und von vielen gangränösen Abscesschen durchsetzt, welche von den Geschwüren im Schlundkopf aus entstanden zu sein scheinen und in eine wallnussgrosse Abscesshöhle zusammenfliessen, die sich zwischen Oesophagus, Trachea und grossen Gefässen an der oberen Brustapertur gebildet hat, von wo aus denn der Eiter ins hintere Mediastinum und dann weiter ins rechte Cavum pleurae perforirte. Die rechte Brusthälfte ist um 3 Ctm. grösser als die linke. Die Zwischenrippenräume sind verstrichen. Das rechte Cavum pleurae von 3 Pfund eitrig-saniöser, stinkender Flüssigkeit erfüllt, an seiner Innenfläche mit locker anhaftenden, dicken, grünlich-schwärzlichen pleuritischen Schwarten belegt, welche auch in mässigem Grade auf der Oberfläche der rechten Lunge angetroffen werden. Diese letztere ist auf $^1/_4$ ihres Normal-Volumens reducirt, sehr blass, lederartig trocken, vollkommen atelectatisch. Die linke sehr blutreiche Lunge enthält

viele ältere und frische keilförmige Infarcte. — Die Lymphdrüsen des Mediastinum hyperplastisch und einige von ihnen eitrig zerfallen. — Das Herz gross, welk, von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt; Klappen normal, imbibirt.

Die Leber mässig vergrössert, inselförmig fettig infiltrirt. Die etwas vergrösserte Milz hat eine runzlige Oberfläche und ein von vielen Infarcten durchsetztes brüchiges Gewebe von rostbrauner Farbe. Auch in der Pyramidalsubstanz der blutreichen Nieren finden sich einige embolische Heerde. Der von grünlich-gelblicher Flüssigkeit mässig angefüllte Darmkanal hat in seinem oberen Ende eine stark ecchymosirte Schleimhaut, die im Ileum sogar eine schiefrige Färbung annimmt. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen sind geschwellt, nirgends aber geschwürig. Die Mesenterialdrüsen sind ein wenig hyperplastisch und von bläulich-rother Farbe.

Gehirnhäute anämisch, in den Sinus einige dünne Blutgerinnsel. Das Gehirn selbst wässrig durchtränkt, enthält in seinen Ventrikeln geringe Mengen klares Serum.

Das Cavum tympani beiderseits ist mit brandiger Jauche angefüllt und besitzt eine rauhe schiefrig gefärbte Schleimhaut. Beide Trommelfelle zerstört. Die Schleimhaut beider Tubae Eustachii brandig zerstört. Die Schläfenknochen aber intact.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass im Verlaufe des Typhus Blutungen, namentlich aus der Nase, häufig erfolgen; doch erreichen sie für gewöhnlich nicht eine solche Stärke, wie in diesem Falle, und pflegen auch nicht von Hämorrhagieen anderer Organe begleitet zu sein. Wir sehen hier schon während des Lebens das Blut aus der Nase nicht allein, sondern auch aus Augen, Ohren und After hervorquellen, in der Haut striemenartige Ecchymosen entstehen. Bei der Section finden sich Infarcte in Lungen, Milz und Nieren; ein Befund, der so charakteristisch ist, dass man nicht umhin kann eine hämorrhagische Diathese anzunehmen. Dieselbe findet möglicherweise ihre Erklärung in dem schwächenden Einflusse des Typhusprocesses, der eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände zur Folge hatte.

Wie soll man sich aber das Hinzutreten der Gangrän erklären? Soll man sie als eine Folge des Typhus oder als eine Folge der Blutung auffassen? — Die im Verlaufe des Typhus auftretende Gangrän des Pharynx bildet glücklicherweise ein sehr seltenes Vorkommniss, da z. B. Rilliet und Barthez, trotz des reichen ihnen zu Gebote stehenden Materiales, kein einziges Mal sie zu beobachten Gelegenheit hatten und sie nur aus Mittheilungen anderer zu kennen scheinen. Autoren, wie Gerhardt, Steiner u. A. erwähnen ihrer gar nicht, West nur im Vorübergehen; sie scheint also eine mehr dem erwachsenen Alter zukommende Complication zu sein. Wo sie auftritt, hat sie wohl immer den Tod zur Folge, weil sie ein Zeichen hochgradiger Blutzersetzung ist. — In vorliegendem Falle möchte sie aber doch weniger dem typhösen Process, als der Blutung zuzuschreiben sein. Es wäre nämlich denkbar, dass zuerst ähnliche Ecchymosen, wie wir sie auf der Haut beobachteten, auf der Nasenschleimhaut auf-

treten und dann zunächst eine Transsudation von Blutfarbstoff veranlassten, wofür der blutig gefärbte Nasenschleim am 2. September spricht, dann aber wirklichen Blutaustritt aus den Capillaren hervorriefen.

Die durch Thrombose ausser Thätigkeit gesetzten Capillaren konnten unter dem Einfluss der sehr geschwächten allgemeinen Ernährung leicht dem nekrotischen Processe verfallen, wodurch es zu kleinen Geschwürchen kam, die dann immer grössere Bezirke in den Bereich der Gangrän zogen. Es ist freilich nicht zu leugnen, dass der Tampon hier mit eine grosse Rolle gespielt hat, indem er durch den auf die Nasenschleimhaut ausgeübten permanenten Druck ein allmähliges Absterben der Gewebe hervorbringen konnte, umsomehr wenn diese Gewebe bereits durch Thrombose ausser Circulation gesetzt und serös durchtränkt waren.

Bei der fortwährenden Rückenlage des Patienten und der mangelhaften Expectoration floss der saniöse Eiter herab, veranlasste zunächst die Geschwüre im Schlundkopf und senkte sich dann durch diese längs dem Oesophagus wo er mehrere Eitersäcke bildete. Endlich brach er sich Bahn durch das Mediastinum posticum ins rechte Cavum pleurae. wo er dann die stürmische eitrige Pleuritis zur Folge hatte, Diese Erklärung scheint mir wenigstens so plausibel, dass man die Annahme einer metastatischen Pleuritis wohl entbehren kann.

Dass die Brustfellentzündung nur wenige Tage vor dem Tode entstanden war, bewiesen die physikalischen Erscheinungen am Thorax und der Sectionsbefund. Dass aber keine erhebliche Temperatursteigerung die Bildung des massenhaften Exsudats begleitete, muss wohl nur dem adynamischen Zustande des Kranken zugeschrieben werden. Die am 7. Sept. erscheinennde Dyspnoe hing nicht von einer Affection der Brustorgane ab, sondern von der Eiteransammlung am Oesophagus, welche auf die Cartilago cricoidea drückte.

Auch die Darmblutung, wenn sie so ohne ulcerative Processe der Schleimhaut, wie in vorliegendem Falle auftritt, muss zu den seltenen Begleitern des Typhusprocesses gerechnet werden. Da wir keine Spuren von Geschwürsnarben entdecken konnten, so muss man annehmen, dass auch hier die Embolieen eine solche Stauungshyperämie hervorriefen, dass die feinen Capillaren der Schleimhaut barsten und ihr Blut frei in das Darmrohr ergossen. Glücklicherweise dauerte die Darmblutung nur kurze Zeit, hatte aber doch momentan ein rasches Sinken der Temperatur und eine gefahrdrohende Schwäche des Kranken zur Folge.

Typhus abdominalis. Tuberculosis chronica.

Martha Karpow, Bauerntochter, 12 Jahre alt, aufgenommen am 9. Januar 1872.

Das mittelmässig genährte Mädchen leidet seit unbestimmter Zeit an allgemeiner Schwäche und vagen Schmerzen in allen Gliedern, besonders aber in den Füssen. Die Untersuchung ergab: Mässig erhöhte Körpertemperatur, gut entwickelter, etwas beschleunigter Puls. Belegte Zunge. Appetitmängel. Retardirter Stuhl. Leib normal. Geringe Vergrösserung der Leber uud Milz. Entsprechend der rechten Lungenspitze ist der Percussionsschall deutlich verkürzt und hört man auch verlängertes und verschärftes Exspirium nebst feinblasigem Rasseln. Husten ist höchst unbedeutend. Die Nächte werden ruhig zugebracht; am Tage aber schläft die Kranke viel, hat eine sehr trübe weinerliche Gemüthsstimmung und beantwortet auch sehr ungern die an sie gerichteten Fragen.

Verlauf: In den folgenden Tagen und Wochen fiel eigentlich nichts Bemerkenswerthes vor. Immer dieselbe Somnolenz und Klage über Gliederschmerzen. Nur trat am Ende der 2. Woche eine stärkere Milzvergrösserung ein, welche im Zusammenhange mit der allgemeinen Depression und den unterdess aufgetretenen Durchfällen uns bewog, die Diagnose auf Typhus abdominalis zu stellen, um so mehr da die Curve mit ihren abendlichen Steigerungen und regelmässigen morgendlichen Abfällen sehr dafür zu sprechen schien.

Am 19. Januar klagte die Kranke über Ohrensausen und Schwerhörigkeit, hatte aber kein Kopfweh. Die Zunge roth und etwas trocken. Durst. Leib etwas aufgetrieben und im linken Hypochondrium etwas empfindlich.

Am 22. überschritt die Milzdämpfung, welche an der 5. Rippe begann, nach vorn die Mamillarlinie um 2 Finger breit und nach unten den Rippenbogenrand, ihre Länge betrug 16 Ctm., die Breite 9 Ctm. Husten stärker. Hohes Fieber. In den Lungen mässige Rasselgeräusche.

Am 26. ist auch die Leber mehr vergrössert und bedeutend empfindlich. Der Leib gross, in der Ileocoecalgegend schmerzhaft, woselbst auch gurrende Geräusche hörbar. Fieber und Schwäche dauern fort. Rasche Abmagerung.

Am 28. tritt Abends ohne bekannte Ursache und bei reiner Zunge heftiges Erbrechen ein. Gefühl von Druck in der Herzgrube. Milz und Leber beträchtlich vergrössert. Stuhl wieder retardirt.

Am 2. Februar wiederholt sich das Erbrechen. Die Kranke immer noch sehr apathisch und somnolent, über Schwäche und Gliederschmerzen klagend. Milz und Leber schwellen aber ab, obgleich beide Organe noch sehr empfindlich bleiben; so dass Patientin bei der leisesten Berührung dieser Gegend schon laut aufschreit. Mässiger Husten und Bronchialcatarrh.

Am 7. stellen sich wieder Durchfälle ein bei aufgetriebenem sehr schmerzhaftem Leibe und wenig belegter Zunge. Die Abmagerung schreitet vorwärts. Das Fieber aber mässigt sich. Nur die Apathie dauert fort und hin und wieder erneuert sich Brechreizung und galliges Erbrechen.

Am 10. tritt nach $^1/_4$stündigem Schüttelfrost wieder hohes Fieber ein. In den Lungen lässt sich aber nichts Neues nachweisen; auch ist der Leib jetzt viel weniger empfindlich. 2—3 flüssige, gelbliche, schleimige Stühle erfolgen täglich.

In den folgenden Tagen wiederholt sich das Erbrechen unter Schwindel und Kopfschmerz. Die Empfindlichkeit der Hypochondrien, die Durchfälle, das Fieber und die allgemeine Schwäche dauern fort.

Am 21. bemerkt man eitrigen Ausfluss aus dem linken Ohr, in welchem die Kranke auch stechende Schmerzen fühlt. Der Husten ist wieder stärker geworden und Patientin klagt über Stiche in der Brust. Vorne ist die Percussion der Brust normal, hinten aber in der linken Infrascapnlargegegend entschieden gedämpft, woselbst auch verstärkter Pectoralfremitus, bronchiales Athmen und consonirendes Rasseln hörbar.

Ueberhaupt ist in der ganzen linken Lunge verschärftes und prolongirtes Exspirium hörbar.

In der nächsten Zeit klagte Patientin besonders über lebhaft stechende Schmerzen in der Leber, welche immer sehr vergrössert und auf Druck empfindlich blieb. Auch constatirte man von Neuem beträchtliche Milzschwellung. Hautfarbe war fahl. Der Urin wurde reichlich abgesondert, spec. Gew. 1026, enthielt nur Gallenpigment. Der Durchfall hatte wieder ganz aufgehört.

Am 28. ist auch in der rechten Scapulargegend der Schall gedämpft und daselbst Bronchialathmen hörbar. Sonst in beiden Lungen viel knisterndes Rasseln. Die Lymphdrüsen des Halses beginnen zu schwellen. Ab und zu Brechneigung. Kopfweh und Schwindel beim Aufrichten, überhaupt Schwäche und enorme Abmagerung, trotz guten Appetits und Schlafs. Der Ohrenfluss ganz aufgehört.

Am 7. März wiederholt sich der Durchfall. Im Allgemeinbefinden war keine Veränderung bemerkbar. Die Brechneigung dauert fort. Kältegefühl und kühle Extremitäten.

Am 13. bemerkte man auf den oberen Extremitäten linsengrosse, dunkelrothe Ecchymosen. Die Erscheinungen seitens der Lungen sind dieselben geblieben, nur dass man ausserdem noch vorne in der rechten Infraclaviculargegend Dämpfung und cavernöses Athmen hört. Heftiges Bruststechen.

Allmählig steigert sich nun die Schwäche von Tag zu Tage, während alle übrigen Erscheinungen, und namentlich die Schmerzhaftigkeit der Leber, fortdauern.

Am 21. stellt sich Zittern in den Extremitäten ein. Die Respiration wird oberflächlich. In den Lungen Zeichen von Oedem. Unter blanden Delirien und leichten Zitterkrämpfen verscheidet endlich die Kranke am 22. März Abends 9 Uhr.

Section den 23. März, 14 Stunden p. m.

Höchste Abmagerung nebst rissiger, schuppender Haut. Nur am Rücken einige Todtenflecken.

Gehirn anämisch und leicht oedematös.

Beide Lungen bei Eröffnung des Thorax wenig collabirend, beide stark adhärent, namentlich die rechte Lungenspitze, welche in ihrem Centrum eine wallnussgrosse Caverne enthält, die mit einem grösseren Bronchus communicirt. Das sehr hyperämische und oedematöse Lungengewebe ist von zahlreichen erbsen- bis haselnussgrossen käsigen Knoten durchsetzt, um welche sich frische graue Miliargranulationen massenhaft gruppirt haben. Pleura costalis und pulmonalis von grauen und gelben Granulationen dicht besäet. Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinum hyperplastisch, käsig und stark pigmentirt. Das Herz gross und von Fibringerinnseln überfüllt, seine Wandungen und Klappen aber normal.

Die Leber in allen Durchmessern vergrössert, hat abgerundete Ränder, mattgelbe etwas marmorirte Oberfläche und teigige Beschaffenheit. Der Durchschnitt ziemlich blutarm, hinterlässt auf dem Messer einen fettigen Beschlag. Die Gallenblase enthält eine ganz geringe Menge strohgelber Galle. — Die Milz vergrössert, von derbem, rothbraunem, wachsglänzendem Gefüge. — Nieren normal. — Zwischen Leber und Milz, dicht unter dem Magen befindet sich ein Packet enorm vergrösserter, käsiger Mesenterialdrüsen. — Die Schleimhaut des Magens- und Dünndarms blass und ein wenig aufgewulstet. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen im Ileum etwas geschwellt. Dicht über der Ileocoecalklappe ein sinuöses, ringförmiges Geschwür, welches die Schleimhaut bis auf die tunica serosa durchbohrt, aufgeworfene Ränder hat und mit graugelben Granulationen besetzt ist. Dickdarmschleimhaut schiefrig gefärbt aber nicht ulcerirt.

Es wurde in diesem Falle von vornherein die Diagnose auf Abdominaltyphus fixirt, weil sehr charakteristische Symptome, wie allgemeine Abgeschlagenheit der Glieder, Apathie, Somnolenz, gestörte Verdauung, Fieber mit ziemlich regelmässigen abendlichen Steigerungen und morgendlichen Abfällen und Milztumor dafür sprachen. Dagegen lag für die Annahme einer Tuberculose kein Grund vor, da in den Lungen nur die Anzeichen eines acuten Catarrhs vorhanden waren, der ebenso wie die Schwerhörigkeit und die eitrige Otitis dem typhösen Processe zugeschrieben werden konnte. Erst als am 21. Februar, nach vorausgegangenem Schüttelfroste, Zeichen einer Verdichtung der Lungen nebst heftigen Hustenparoxysmen und Stichen in der Brust sich einstellten, schöpfte man Verdacht auf Tuberculose, um so mehr da die Abmagerung enorm rasch zunahm und die Lymphdrüsen des Halses anschwollen und schmerzhaft wurden. Man muss daher die Entwicklung der Tuberculose in diesem Falle als begünstigt durch den Typhusprocess ansehen, und erinnern wir uns dessen, was die Autoren in Bezug auf die Complicationen angeben, so sehen wir z. B., dass Griesinger (Infectionskrankheiten p. 155) unter 84 Sectionen Typhöser 4mal chronische Lungentuberculose beobachtet hat. Im Wiedener Krankenhause in Wien (Bericht pr. 1858 p. 109) fanden sich auf 113 Typhusfälle 4 chronische Tuberculosen. Diese Angaben beziehen sich auf Erwachsene. Im kindlichen Alter dagegen scheint sich Typhus häufiger mit Tuberculose zu combiniren. So führt z. B. Hennig (Lehrbuch der Krankheiten des Kindes 1861) die Tuberculose als eine nicht seltene Nachkrankheit des Typhus auf. Steiner (Compendium der Kinderkrankheiten 1872 p. 405) hat acute Lungentuberculose, unmittelbar an die Reconvalescenz nach schweren Typhen anschliessend, einigemal bei scrophulösen Kindern beobachtet. Rilliet und Barthez (Traité des maladies des enfants, 2. édition p. 708) haben auf 11 Typhusfälle 4 Tuberculosen in der Periode der Verkalkung, aber nur 2mal acute Miliartuberculose beobachtet. Auf meine eigenen 25 Typhussectionen kommen nur 4 chronische Tuberculosen vor.

Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass im gegebenen Falle käsige Ablagerungen schon früher bestanden hatten, doch blieben sie während des eigentlichen Typhusprocesses ziemlich latent, und entwickelten sich erst in der Convalescenz, d. h. um die 6. Woche der Krankheit, wo sie aber dann in kürzester Frist so rasende Fortschritte machten, dass wir bei der Section nicht allein Schmelzungsprocesse in den Lungen, sondern auch frische Miliargranulationen in denselben vorfanden.

Die grosse Empfindlichkeit und der bohrende Schmerz in der Herzgrube, an welchem Patient anderthalb Monate

litt, wurde irrthümlich auf Vergrösserung des linken Leberlappens bezogen, da die Leber überhaupt in allen ihren Durchmessern vergrössert war. Die Section aber lehrte, dass dieser Schmerz einzig und allein von diesem enormen Drüsenpacket zwischen Leber und Milz herrührte, das durch seinen Druck auf die Cardia nicht allein den, sich auf das ganze Hypochondrium verbreitenden Schmerz sondern auch die Uebelkeit und das Erbrechen veranlasste. — Die hochgradig fettig degenerirte Leber ist wohl weniger eine Folge des Typhus als der Tuberculose gewesen. — Die gegen das Lebensende erscheinenden Purpura-Flecken waren wohl der Ausdruck der allgemein zerrütteten Constitution. — Die Delirien und Zitterkrämpfe, welche das Leben beschlossen, hingen bloss von der Anämie und dem Oedem des Gehirnes ab.

Typhus abdominalis. Gangraena pulmonis dextri.

Mitrophan Jermolajew, Bauernkind, 11 Jahre alt, am 3. Januar 1873 aufgenommen. Der normal gebaute und wohlgenährte Knabe war vor 7 Tagen mit Frösteln, Hitze, allgemeiner Abgeschlagenheit und Kopfweh erkrankt. Bald darauf verfiel er in Schlafsucht und begann zu deliriren.

Bei der Aufnahme wurde bedeutende allgemeine Schwäche, Zittern der Extremitäten, hohes Fieber notirt. Die Zunge war dick weiss belegt. Percussion der Brust normal; durchweg vesiculäres Athmen mit nur sehr vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen. Respiration frei und wenig beschleunigt. Leber und Milz vergrössert und bei Druck sehr empfindlich. Leib mässig tympanitisch.

Am 6. ist der Gesichtsausdruck äusserst leidend. Die Augen eingefallen. Heftiges Kopfweh. Delirien. Hohe Temperatur. Schlecht entwickelter, beschleunigter Puls. Häufiger trockener Husten. In der linken Lungenspitze sehr verschärftes und verlängertes Exspirium. 5 flüssige Stühle von blassgelber Farbe.

Am 8. starkes mehrmals sich wiederholendes Nasenbluten. In der Gegend beider anguli scapul. inferiores ist der Percussionschall ein wenig verkürzt und daselbst unbestimmtes Athmen hörbar.

Am 10. hatte die Dämpfung im unteren Lappen der rechten Lunge zugenommen, und hörte man daselbst viel feinblasiges und consonnirendes Rasseln; verstärkter Pectoralfremitus. Oberflächliche Respiration. Somnolenz.

Am 13. traten die Erscheinungen der Verdichtung auch in dem oberen Lappen der rechten und in dem unteren Lappen der linken Lunge auf. Steigerung des Fiebers. Beschleunigter zitternder Puls, überhaupt ungeheure Schwäche und Unruhe. Der etwas aufgetriebene Leib ist in beiden Hypochondrien sehr empfindlich. Die Milz hat eine Länge von 14 Ctm. und eine Breite von 9 Ctm. Zahlreiche flüssige, erbsfarbene Stühle.

Am 14. beginnt die Pneumonie im unteren Lappen der rechten Lunge sich zu lösen. Geringe Besserung. Husten stärker. Auswurf etwas leichter. Der Kranke ist schwerhörig und schläft beständig.

Am 16. löst sich auch in den übrigen Lungenpartieen die Pneumonie und damit erfolgt auch ein bedeutender Abfall der Temperatur. Der Puls jetzt auch kräftiger entwickelt. Die Milz noch immer stark geschwellt und empfindlich. Der Durchfall dauert fort.

In den folgenden Tagen macht die Lösung der Pneumonie rasche Fortschritte und man beginnt überall wieder vesiculäres Athmen zu hören. Der Husten, nun viel seltener, ist auch mit lockerem Auswurf verbunden. Die Milz schwillt allmählich ab, die Zunge reinigt sich und die Durchfälle werden seltener.

Am 28. klagt Patient über Schmerzen hinter dem rechten Ohr, woselbst auf dem processus mast. eine rundliche Geschwulst bemerkbar ist, die aber nicht von dem hinteren Lappen der Parotis, sondern von irgend einer Lymphdrüse auszugehn scheint. Am rechten Vorderarm ein bohnengrosser Furunkel. Wieder erhöhte Temperatur, welche aber nur einen Tag andauert und dann in den folgenden Tagen sogar unter die Norm (35,7) herabsinkt. Die Lymphgeschwulst hinter dem Ohr vermindert sich auch und der Convalescent befindet sich so wohl, dass er am 12. Februar (dem 47. Krankheitstage) das Bett verlässt. In den Lungen ist überall reines Vesiculärathmen hörbar.

Am 15. Febr. hatte Patient die Nacht gut geschlafen, war ganz wohl aufgestanden und ging munter im Zimmer herum, als um 10 Uhr Morgens ein heftiger Schüttelfrost sich einstellte, der $^1/_2$ Stunde dauerte und ihn zwang sich wieder ins Bett zu legen. Nach dem Frost stieg die Temperatur rasch und erreichte Abends 41,2. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergab nur ein negatives Resultat. Die Nacht wurde äusserst unruhig verbracht und am andern Morgen war Patient kurzathmig, hustete viel und klagte über Stiche in der rechten Brusthälfte. Ueberall war voller Percussionsschall und nur rechts hinten, unterhalb der Scapula Dämpfung und Bronchialathmen hörbar.

Am 17. war entsprechend dem unteren rechten Lungenlappen gedämpfter Percussionsschall, während derselbe im oberen Lappen tympanitisch klingt. Im unteren Lappen hört man lautes Bronchialathmen und Bronchophonie; im oberen Lappen nur verschärfte Respiration. Spärliche Rasselgeräusche. Oberflächliche, beschleunigte Respiration, Puls sehr comprimirt. Aengstlicher Gesichtsausdruck.

Am 18. verbreitet sich die Pneumonie auch auf den oberen rechten Lungenlappen. Unterbrochene und sehr oberflächliche Respiration. Schmerzhafter, trockener Husten. Patient hat Todesgedanken und ist sehr weinerlich gestimmt.

Am 20. bemerkt man Cyanose, jagende Respiration. In der ganzen rechten Brusthälfte, welche nun gedämpft ist, lautes Bronchialathmen und Aegophonie, verstärkter Pectoralfremitus. In der linken Lunge Zeichen von Oedem. Aeusserste Entkräftung.

Am 21. geringe Besserung des Lungenoedems. Respiration ein wenig freier. Puls besser entwickelt. Abfall der Temperatur. Flüssige Stühle.

Am 22. wird der Husten lockerer, jedoch kostet es den Kranken Mühe auszuhusten. Die physikalischen Symptome in der rechten Lunge noch immer dieselben. Gänzliche Appetitlosigkeit. Schlaf ruhiger.

Am 23. Abends erhebt sich die Temperatur wieder über 39, fällt aber wieder in den nächstfolgenden Tagen fast auf die Norm zurück. Husten und Brustschmerz vermindern sich. Die Zunge wird reiner und Appetit stellt sich wieder ein. Der Durchfall hat ganz aufgehört.

Am 3. März ist das Gesicht oedematös, die Urinsecretion aber nicht vermindert. Der dunkelgelbe Urin setzt beim Erkalten ein starkes Sediment von Uraten ab. Allgemeinbefinden recht gut. Verdauung normal.

Am 5. wieder Temperatursteigerung, ohne dass etwas Neues zu bemerken wäre. Der Percussionsschall ist in der ganzen rechten Brusthälfte leer und hört man hier durchweg lautes Bronchialathmen und Bronchophonie mit nur sehr mässigen Rasselgeräuschen. In der linken Lunge dagegen viel grossblasiges Rasseln. Das Gesichtsoedem ist wieder geschwunden. Nun hat sich wahrer Heisshunger eingestellt.

Nun tritt ein Schwanken der Temperatur ein, welche bald erhöht, bald wieder normal ist. Der Kranke wird aber äusserst kurzathmig, auch erscheint die Anasarca von neuem und zieht Ascites nach sich. Der Husten tritt in bedeutenden Paroxysmen auf, wobei viel stinkendes, zähes, grünlichschwärzliches, im Glase Wasser zu Boden sinkendes Sputum ausgeworfen wird; welches unter dem Mikroskop zerfallendes Lungengewebe erkennen lässt. Allmählich verschwindet das Bronchialathmen in den vorderen Partieen der rechten Brusthälfte und ist in den letzten Tagen nur noch unterhalb der Scapula dicht an der Wirbelsäule zu hören. Der Pectoralfremitus ist auch gänzlich verschwunden. Links ist der Schall tympanitisch und die Respiration sehr verschärft, nebst Catarrh der feineren Bronchien. Die Temperatur am Morgen normal, erleidet Abends nur sehr mässige Steigerungen.

Am 14. ist der Puls sehr schwach entwickelt, unregelmässig. Die Herztöne undeutlich. Lage des Herzens normal. Mensuration des Thorax ergibt gegen früher eine Vergrösserung der rechten Thoraxhälfte um $^1/_2$ Ctm. im Vergleich zur linken. Rechts ist auch ein Verstrichensein der Intercostalräume zu bemerken. Stand des Zwerchfells aber normal. Der Kranke ist weniger oedematös und befindet sich doch so leidlich, dass er wenigstens im Bette aufsitzen kann. Er spricht sehr viel, sinnt nur auf Essen, macht aber auch Pläne für die Zukunft.

Die Nacht wird ruhig zugebracht, am Morgen des 15. fühlt sich aber Patient unwohl, klagt über Herzklopfen, ist cyanotisch, bekommt leichte Convulsionen und verscheidet kurz darauf um 9 Uhr.

Section am 16. März, 13 Stunden p. m.

Allgemeine Anasarca, geringer Ascites. Livide schmutzig graue Haut. An den abhängigen Körperpartieen zahlreiche Todtenflecke. Auf beiden Trochanteren beginnender gangränöser Decubitus.

Im Gehirn ist ausser Anämie und mässigem Oedem der Pia nichts Bemerkenswerthes.

Der Thorax zeigt eine kaum bemerkbare Vergrösserung seiner rechten Hälfte, bei deren Eröffnung man auf eine Eiteransammlung, wie beim Empyem stösst. Allein bei genauerer Betrachtung erweisst es sich, dass hier kein pleuritisches Exsudat vorliegt, sondern dass die ganze rechte Lunge in diese halbflüssige, grünlichbraune, höchst übelriechende Masse zerfallen ist. Nur der rechte Bronchus nebst seinen grösseren Verzweigungen und einem apfelgrossen Stücke des mittleren Lappens ist noch erhalten, welches im Centrum grau hepatisirt, an der Oberfläche aber mit Brandschorfen bedeckt ist, welche das Gewebe in eine zottige, im Wasser flottirende Masse verwandelt haben. In der Jauche schwimmen übrigens noch Trümmer zerfallenen Lungenparenchyms und corrodirte Gefässe. Die Pleura pulmonalis ist mit der costalis ziemlich fest verwachsen und an der ersteren hängen auch noch einige Fetzen necrosirter Lunge; ausserdem findet man auf ihr inselförmige gangränöse Schorfe, welche die Costalpleura mit zerstört haben, ohne einen Luftaustritt zu bewirken. — Die linke Lunge collabirt bei Eröffnung des Thorax gut, ist bläulich roth und an den Rändern etwas emphysematös. In dem hyperämischen und oedematösen Parenchym finden sich einige erbsen- bis haselnussgrosse, käsige peribronchitische Heerde. — Bronchialdrüsen hyperplastisch und käsig, einige von ihnen vereitert, andere schon verkreidet. — Das Herz hat eine normale Lage und Stellung. Im Herzbeutel, der mit der vorderen Herzwand etwas verlöthet ist, mehr als gewöhnlich klares Serum angesammelt. An der Oberfläche des Herzens mehrere papillomatöse Excrescenzen; linker Herzventrikel etwas verdickt. Muskulatur blass und fettig glänzend lässt unter dem Mikroskop beginnende Fettmetamorphose erkennen. Die Herzhöhlen enthalten mächtige bis in die grossen Gefässe sich erstreckende Fibringerinnsel. Sämmtliche Klappen normal.

Die Leber vergrössert, muskatnussartig, von Fettinfiltration abhängig. Die Milz 10 Ctm. lang und 7 breit fühlt sich derb an und hat einen glänzenden, rostbraunen Durchschnitt. Beide Nieren haben eine

hyperämische Rindensubstanz, sonst aber normale Textur. Die von Gasen aufgetriebenen Gedärme haben eine normale Schleimhaut, ausgenommen nur im Ileum, wo auf den vergrösserten Peyer'schen Drüsenhaufen einige schwärzliche pigmentirte Geschwürsnarben bemerkbar sind. Die Mesenterialdrüsen wenig geschwellt. Im Cavum peritonei war annähernd 1 Pfd. Serum angesammelt. Peritoneum unverändert.

Der Verlauf des eigentlichen Typhusprocesses war hier ein ganz normaler und nur durch eine doppelseitige Pneumonie complicirt, welche schon am 9. Tage sich zu lösen begann und nach weiteren 12 Tagen zur vollständigen Resorption gelangte; wenigstens liess sich damals durch die physikalische Untersuchung der Brust nichts Abnormes nachweisen. Dann aber treten einen Monat nach dem Erlöschen jener Lungenentzündung, nach einem heftigen Schüttelfrost, neue Zeichen von Verdichtung auf, die sich aber diesmal nur auf die rechte Lunge beschränken; und zwar nimmt die Verdichtung erst nur den unteren Lappen ein, verbreitet sich aber dann sehr rasch auch auf den oberen Lappen, so dass schliesslich die ganze rechte Lunge infiltrirt ist. Auch betheiligt sich die Pleura an dem Processe, was wenigstens aus den stechenden Schmerzen, die Patient in der Brust empfindet, hervorzugehn scheint. Vom 10. Tage ab (24. Februar) fällt die Temperatur allmählig, aber in der rechten Lunge ist noch nicht die geringste Tendenz zur Resorption zu bemerken, obgleich der Husten lockerer und weniger schmerzhaft wird. Sehr bald exacerbirt das Fieber von Neuem, erreicht aber freilich nicht mehr die frühere Höhe. Der Auswurf, welcher anfangs kaum nennenswerth war, wird jetzt massenhaft, nebenbei aber grünschwarz und äusserst fötid. Endlich hört 3 Tage vor dem Tode das Bronchialathmen in der rechten Lunge auf, und bleibt nur an einer ganz kleinen, der rechten Lungenwurzel entsprechenden Stelle hörbar. — Diese letztere Erscheinung in Verbindung mit der Vergrösserung der rechten Brusthälfte (wenn auch nur um $^1/_2$ Ctm.) und dem Verstreichen der Intercostalräume verleitete uns zur Annahme eines pleuritischen Ergusses, um so mehr da jetzt der Pectoralfremitus vollständig aufgehoben war. Die Section ergab nun wohl eine adhäsive und gangränöse Pleuritis, die aber im Vergleich zum weit vorgeschrittenen Zerfall der rechten Lunge doch nur als nebensächliches Moment betrachtet werden muss.

Wir haben hier einen diffusen Brand der Lunge vor uns, wie er gewiss nur höchst selten vorzukommen pflegt, wenigstens finde ich bei den Autoren nur Fälle von viel geringerer Ausdehnung beschrieben. Das ganze Lungengewebe nebst Bronchien und Gefässen, findet sich bis auf ein apfelgrosses unmittelbar der Lungenwurzel anliegendes Stück necrotisch zerfallen und es bleibt nur zu bewundern, dass dabei keine Blutungen stattfanden. Letzteres liesse sich

freilich durch rasche Obliteration der Gefässe erklären, aber wie soll man sich überhaupt die Entstehung der Gangrän denken? Den Ursprung derselben aus capillären Embolieen oder aus einem apoplectischen Heerde abzuleiten, scheint mir deshalb verwerflich, weil schon abgesehn von ganz anderen Erscheinungen während des Lebens, sich bei der Section auch nur circumscripter Brand vorgefunden hätte. Ebenso muss die Annahme einer Entstehung aus peribronchitischen Heerden, wozu uns der Befund in der linken Lunge aufzufordern scheint, zurückgewiesen werden, weil hier gleichfalls nur circumscripte Gangrän die Folge gewesen wäre, da bekanntlich chronische Peribronchiten sich mit so starker Bindegewebswucherung zu verbinden pflegen, dass dadurch dem weiteren Umsichgreifen des Lungenbrandes schon bald ein Ziel gesetzt wird. — Es ist mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Brand den Ausgang einer Pneumonie bildet. Aus der stürmischen Absetzung des Exsudats in einen ganzen Lungenflügel und dem anfangs fast fehlenden Auswurf lässt sich ziemlich gewiss auf eine croupöse Pneumonie schliessen; und da das Exsudat bei dieser Form der Lungenentzündung gewöhnlich eine starke Blutbeimischung enthält, so ist es ganz denkbar, dass unter begünstigenden Verhältnissen, d. h. bei sehr herabgesetzter oder gar total aufgehobenem capillärem Kreislauf und bei Zurückhaltung verdorbener Luft in den Alveolen sich das bluthaltige Exsudat zersetzte und nun das Moment für den weiteren septischen Zerfall abgab. Die gegen das Lebensende ausgeworfenen Sputa liessen keinen Zweifel über die Art der Lungenaffection aufkommen.

Es ist, glaube ich, nicht gestattet anzunehmen, dass die Lungengangrän erst durch die Pleuritis hervorgerufen wurde. Wenn die Pleuritis das primäre gewesen wäre, so hätten wir erstens ein reichlicheres Exsudat vor uns und zweitens wäre die Lunge viel oberflächlicher von Gangrän afficirt gewesen. Begreiflich ist es, dass bei so enormem Lungenzerfall die Pleura nicht unbetheiligt bleiben konnte, was auch die inselförmige Gangrän beweist; aber dass wir hier nicht eine noch so geringe Abhebung der Pleura, wie sie gewöhnlich bei Gangrän derselben durch Luftzutritt bewirkt wird, vorfinden, hängt entschieden von der ziemlich innigen Verlöthung beider Pleurablätter ab, welche dem Zustandekommen eines Pneumothorax hinderlich war.

Obgleich der typhöse Process schon eigentlich abgelaufen war als die Pneumonie auftrat, so lässt sich doch sein Einfluss auf den raschen Zerfall des Exsudats nicht bestreiten, da man weiss, wie gerne sich schwere Typhusformen, selbst noch in der Convalescenzperiode, wo die Kranken sehr entkräftet sind, mit necrotischen Processen vergesellschaften.

Interessant ist das Verhalten der Respiration bei der Zerstörung einer ganzen Lungenhälfte. Man sieht bei dem ersten Auftreten der Pneumonie (damals in beiden Lungen) die Respiration die Frequenz von beinahe 80 in der Minute erreichen; während das 2. mal, als die Pneumonie recidivirte, kaum eine Steigerung bis zu 65 Athemzüge eintrat, und dann weiter zwischen 30 und 45 schwankend sich erhielt. Man sollte meinen, dass die Dyspnoe eine viel stärkere hätte sein müssen. Doch ist es eine schon häufig beobachtete Thatsache, dass die Respiration bei Lungengangrän oftmals gar nicht oder doch nur sehr wenig beschleunigt zu sein pflegt.

Typhus abdominalis. Embolia art. basilaris.

Irene Semenoff, Bauernkind, 12 Jahre alt, aufgenommen den 18. März 1872, am 14. Tage der Erkrankung, welche mit Frösteln, Hitze und allgemeinem Schwächegefühl begann und dann in heftiges Fiebe rmit Delirien überging.

Der Status praesens ergab: Normal gebauter Körper mit kräftig entwickelter Muskulatur. Körperlänge 134 Ctm., Kopfumfang 50 Ctm., Brustumfang 60 Ctm. Gesichtsausdruck schläfrig. Pupillen normal. Brechneigung, welche bisweilen mit wirklichem Erbrechen endet. Temperatur erhöht, üder 40° C. Puls gut entwickelt und regelmässig, 130. Respiration 38, aber ergiebig. Zunge dick weiss belegt. Durst. Catarrh der feineren Bronchien. Husten mit etwas Schleimauswurf verbunden. Herztöne rein. Leib weich, wenig empfindlich in der Ileocoecalgegend, wo auch gurrende Geräusche hörbar. Leber und Milz mässig angedrungen, unempfindlich bei Druck. Dejectionen flüssig, erbsenfarben und wenig übelriechend.

Der weitere Verlauf war der eines gewöhnlichen Abdominaltyphus, und es wäre vielleicht nur hervorzuheben, dass während die Temperatur und der Puls ziemlich regelmässig nebeneinander verliefen, die Respiration grossen Schwankungen unterworfen war, die höchstens durch eine Exacerbation des auf die feineren Bronchien beschränkten Catarrhs erklärt werden konnten. Die Schwellung der Milz nahm immer mehr zu, so dass sie zuletzt die Mamillarlinie um 2 Ctm. überschritt und unter dem Rippenbogenrand als deutliche Geschwulst zu fühlen war. Die Brechneigung hatte sich ganz verloren.

Den 25. März d. h. Ende der 3. Krankheitswoche, entstand eine linksseitige Parotitis, die allerdings der Kranken heftige stechende Ohrenschmerzen und Schlingbeschwerden verursachte, aber nur mit mässiger Temperatur. steigerung verbunden war. (Richtiger ist es eigentlich zu sagen, dass nur die Morgenremissionen bedeutend kürzer wurden, während die abendlichen Steigerungen dieselben wie früher blieben.) Die Nächte waren sehr unruhig und mit Delirien verbunden.

Am 29. März wurde in der Parotis eine tiefe Fluctuation bemerkt; da sie aber nur undeutlich war, so zögerte man mit der Eröffnung und beschränkte sich auf Cataplasmen.

Die Kranke brachte die Nacht vom 29. auf den 30. sehr ruhig zu. Die Temperatur war am Morgen auf 38,9 gefallen und erlitt auch am Abend eine Steigerung nur um einen Decigrad. Der Parotisabscess wurde nun eröffnet und entleerte wenig dickflüssigen, gutartigen Eiter.

Am folgenden Morgen machte sich ein Sinken der Temperatur um mehr als einen halben Grad von Neuem bemerkbar. Nachdem aber die Kranke sich relativ wohl befunden und zum Frühstück sogar etwas genossen hatte, schrie sie plötzlich um 11 Uhr Vormittags laut auf und verlor sogleich darauf das Bewusstsein. Das Gesicht war bleich, die

Augen starr, die Pupillen erweitert und unbeweglich. Kein Schielen. Zittern in den Extremitäten, aber keine Lähmung. Nach einigen Minuten kam die Kranke wieder zu sich, wollte sprechen, hatte aber die Fähigkeit dazu verloren. Die Beweglichkeit der Zunge war nicht merklich gestört. Durch Zeichen gab die Kranke nur zu verstehen, dass sie Durst leide. Gegen Abend stellte sich wieder Bewusstlosigkeit ein, die dann auch bis zum tödtlichen Ende nicht mehr wich. Die Nacht wurde ziemlich ruhig zugebracht; nur ab und zu lautes Stöhnen.

Am Morgen des 1. April lag die Kranke regungslos da. Die Gesichtszüge etwas schlaff, sonst aber ganz regelmässig. Die Pupillen noch dilatirt. Respiration etwas frequent und erschwert. Gegen Abend und noch mehr in der Nacht stieg die Temperatur bis auf 42. Der Puls wurde verschwindend klein und kaum zählbar.

Den 2. April Morgens fand ich die Pupillen auffallend verengt. Beide Bulbi leicht nach aufwärts gekehrt. Grosse Unruhe. Dyspnoe und stertoröse Respiration. Unvermögen zu schlingen. Heftiges intermittirendes Zittern in den Extremitäten. — Endlich erfolgte um $11^1/_2$ Uhr Vormittags, also genau 48 Stunden nach dem schlagartigen Anfalle, unter grosser Unruhe und Anzeichen der Lungenparalyse der Tod.

Section den 3. April, 24 Stunden p. m.

Abgemagerter Leichnam mit sehr mässigen Todtenflecken an Rücken und innerer Schenkelfläche. Hochgradige Todtenstarre. Die linke Parotis livid gefärbt, angeschwollen und aus der Schnittwunde etwas grünlicher Eiter ausfliessend.

Knochen des Schädeldaches dünn. Diploë schwach entwickelt, aber blutreich. Dura mater injicirt und in den Sinus reichlich dickflüssiges Blut enthaltend. Ebenso ist die Pia lebhaft injicirt und zwischen den Gehirnwindungen beider Mittellappen ein milchig trübes, halbflüssiges Exsudat abgelagert. Das Parenchym des Grosshirns etwas oedematös durchtränkt. An der Basis des Gehirns tritt die Art. basilaris ganz auffallend hervor, indem sie im Verlauf von etwa 2 Ctm. in einen rabenfederkieldicken, bläulich schimmernden, hart anzufühlenden Strang verwandelt ist. Beim Aufschneiden lässt sich aus ihr ein embolischer Propf herausziehn, der das ganze Lumen des Gefässes ausfüllt und sich bis in die Art. cerebelli superiores und dann in die beiden profundae cerebri verfolgen lässt. Der Thrombus ist ein wandständiger und so adhärent an einer circumscripten Stelle, dass er hier nur durch Abreissen entfernt werden kann. Er ist von derber Consistenz, rostfarben, mit einzelnen gelben, fettig glänzenden, bröcklichen Partieen. Das in die beiden profundae reichende Stück scheint das jüngste, weil es das am wenigsten entfärbte ist. Die Innenfläche der Arterie ist nur an der Stelle, wo der Propf adhärirte, imbibirt und wie sammetartig angeschwollen. In der Umgebung der Arterie sind zahlreiche capilläre Meningealapoplexieen bemerkbar. — Das Parenchym der Pons und Medulla oblongata anämisch. Die übrigen Gehirnarterien und besonders die Art. fossae Sylvii frei von Embolie. Im 4. Gehirnventrikel etwas blutiges Exsudat. Das Kleinhirn mässig oedematös.

Die Lungen durchweg lufthaltig aber hyperämisch, Schleimhaut der feineren Bronchien catarrhalisch aufgelockert.

Das Herz in der Diastole erweitert und von mächtigen Fibringerinnseln angefüllt. Im linken Ventrikel ist fleckige Injectionsröthe nebst wulstiger Schwellung des Endocardiums zu bemerken. Zwischen den lebhafter gerötheten Stellen gibt es einige blassgelbe, welche brüchig sind und mikroskopisch untersucht Fettdegeneration der betreffenden Muskelfibrillen erkennen lassen. Die Klappensegel der Mitralis sind auch injicirt, aber nicht merklich verdickt und nur wenig rauh.

Mässige Vergrösserung der Leber und Muskatnusszeichnung durch passive Stase bedingt.

Milz 11 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, von blassvioletter, runzliger Oberfläche und matschiger, rostbrauner Textur.

Nieren blutreich, sonst normal.

Schleimhaut des Ileum catarrhalich geschwellt. Sämmtliche Solitärdrüsen und Peyer'schen Haufen vergrössert, einige von ihnen nur leicht erodirt, andere wieder tiefe Geschwüre von länglicher Form bildend, namentlich zur Ileocöcalklappe hin.

Dass in diesem Falle keine Apoplexie, welche im kindlichen Alter verhältnissmässig selten auftritt und andere Vorläufer hat, vorlag, sondern eine Embolie des Gehirns, schien uns während des Lebens ziemlich evident; nur war es sehr schwierig, ich möchte fast sagen unmöglich, den Sitz derselben zu präcisiren.

Die unmittelbar nach dem Anfalle eingetretene Bewusstlosigkeit, das bleiche Gesicht, der unregelmässige Puls, dann die baldige Wiederkehr des Bewusstseins und der Verlust des Sprachvermögens erinnerten wohl an eine Embolie der Art. fossae Sylvii. Doch widersprach einer solchen Annahme das Fehlen jeglicher Lähmung. Weder sahen wir die Gesichtszüge irgendwie alterirt, noch war die Beweglichkeit und Sensibilität der Extremitäten gehemmt; obgleich nicht damit geleugnet werden soll, dass Fälle bekannt sind, wo Aphasie das einzige Symptom einer Embolie der Art. fossae Sylvii bildete. Man erinnere sich nur des Falles von Eisenschitz (Jahrb. für Kinderheilkunde und phys. Erziehung, neue Folge, Bd. II, p. 93) wo ein 11jähriger Knabe bei Tische sitzend plötzlich die Sprache verlor, welche indessen schon nach 28 Stunden sich wieder vollkommen einstellte. Von Lähmung war keine Spur, weil vermuthlich nur ein kleines Aestchen der Art. fossae Sylvii betroffen war. — Eine Verstopfung der Art. corporis callosi, welche ähnliche Erscheinungen wie die der fossa Sylvii setzt, konnte auch mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Welche andere Arterie im Gehirn nun verstopft war, schien uns nicht recht klar und ich muss leider gestehen, dass bei der Section mir zwei Symptome einfielen, auf die wir im Leben ein grösseres Gewicht hätten legen sollen: ich meine das Zittern der Extremitäten und die erschwerte Respiration. Hätten wir uns nur vergegenwärtigt, dass diejenigen Centren des Gehirns acut anämisch geworden waren, welche der Athmung und der Auslösung von Krämpfen vorstehen (medulla oblongata und pons), so würden wir ziemlich leicht zur Annahme einer Embolie der Art. basilaris geleitet worden sein. Das gegen das Lebensende auftretende Unvermögen zu schlingen hätte uns auch nur in der Annahme einer Affection der Medulla oblongata bestärken können. — Die Veränderungen an der Pupille passten allerdings nicht in den Rahmen einer Gehirnembolie; sie konnten indess einerseits den Schwankungen des Blutdrucks im Gehirn, andrerseits aber dem meningitischen Exsudate zugeschrieben werden.

Es fragt sich nun, wie war in diesem Falle die Embolie

entstanden? — Die Endocarditis scheint eine wichtige Rolle bei der Propfbildung gespielt zu haben, denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass an den geschwellten Trabekeln des linken Ventrikels sich Niederschläge bildeten, welche später mit dem Blutstrome fortgerissen wurden. Auffallend ist es nur, dass wir in keinem der anderen Organe, Milz, Leber, Nieren, eine Spur von Embolie fanden, und dass im Gehirn grade eine Arterie betroffen wurde, die bekanntlich am seltensten thrombosirt zu werden pflegt. Dass wir die Endocarditis im Leben vollständig übersahen, findet seine Entschuldigung darin, dass keinerlei Symptome stattfanden, die uns hätten auffordern können, das Herz genauer zu untersuchen.

Oder soll man die Parotitis als Ursache der Embolie beschuldigen? — Es ist ja bekannt, wie häufig sich metastatische Processe in der Parotis bilden und in den anliegenden Venen Blutgerinnungen bewirken, welche dann weitere Verstopfungen anderer Venen zur Folge haben. So wäre es auch hier z. B. denkbar, dass das rechte Herz ein Fibringerinnsel aus der Vena jugularis aufgesogen und dann durch das linke Herz in die Art. basilaris hineingeschleudert hätte. — In gleicher Weise konnte auch die Embolie aus den Geschwüren des Ileum erfolgen, doch hätte man aber dann auch embolische Heerde in anderen Organen, namentlich den Lungen, und der Milz, vorfinden müssen, was aber hier keineswegs der Fall war.

Mag nun die Embolie auf diesem oder auf jenem Wege entstanden sein, so wurde die Gerinnselbildung jedenfalls durch die in Folge des Typhusprocesses sehr geschwächte Herzthätigkeit und veränderte Blutmischung sehr begünstigt.

Das Verhalten der Temperatur bietet hier im Anfange nur insofern Interesse, als das Fieber vom 17. Krankheitstage an eine entschiedene Neigung zum Sinken bekundet, dann aber unter dem Einflusse des Eiterungsprocesses in der Parotis wieder steigt und nur höchst unbedeutende Morgenremissionen macht. Schon vor der Entleerung des Abscesses, und noch mehr nach derselben, fällt die Temperatur fast um 2 Grad, steigt aber sofort nach dem schlagartigen Anfalle sehr rasch, und erreicht am Morgen des Todestages sogar 42. — Dieses, wie auch die enorm gesteigerte Pulsfrequenz, stand wohl in innigem Zusammenhange mit der gestörten Innervation der Medulla oblongata.

Typhus icterodes.

Michael Kowalskij, Bürgersohn, 7 Jahr alt, wurde am 6. April 1867 aufgenommen.

Aus der Anamnese ergab sich nur, dass der von jeher schwächliche Knabe, vor 7 Tagen mit Uebelkeit, Frost und allgemeiner Hinfälligkeit

erkrankt sei und schon am folgenden Tage angefangen habe zu deliriren. Dabei sei er obstipirt gewesen.

Status praesens: Sehr collabirtes Aussehn, sehr anämische, welke Hautdecken. Klage über bohrenden Kopfschmerz und Reissen in den unteren Gliedmassen. Häufiger trockener Husten. Respiration 35, ergiebig. Percussion der Brust normal. Die Auscultation ergibt nur spärliche grossblassige Rasselgeräusche. Herztöne normal. Puls sehr beschleunigt und klein, 140. Körpertemperatur sehr erhöht. Der Leib mässig aufgetrieben und in beiden Hypochondrien empfindlich. Lebergrenzen normal. Milz nur höchst unbedeutend vergrössert. Stuhl breiig. Urinmenge in 24 Stunden 350 c.c., specif. Gewicht 1028. Reaction sauer. Farbe dunkelbraunroth, mit reichlichem Bodensatz. Starke Beimischung von Gallenpigment. Unter dem Mikroskop viel frisches Blut. — Das Kind äussert unruhig, klagt über lebhaften Durst und Uebelkeit.

Am 7. April hatte Patient einen Theil der Nacht ziemlich ruhig geschlafen und nicht delirirt. Auch hatte die Uebelkeit bedeutend nachgelassen. Das Fieber dauerte aber mit derselben Intensität fort. Die Lippen waren fuliginös belegt, die Zunge trocken und rissig. Trockener quälender Husten. Ein breiiger hellgelber Stuhl. Urinmenge nur 160 c.c., spec. Gew. 1016, Reaction schwach sauer; sehr saturirt, unter dem Mikroskop neben Blut auch Harncylinder nachweisbar. Der Kranke klagt über ziehende Schmerzen in der Nierengegend.

Am 8. April hatte Patient während der ganzen Nacht in einem fort heftig delirirt und aus dem Bett springen wollen. Am Morgen wurde icterische Färbung der Sclerotica und bald darauf auch der ganzen Haut bemerkt. Stand des Zwerchfells normal. Die Leber aber in ihrem rechten Lappen deutlich vergrössert und bei der Palpation äusserst empfindlich. Zunge rissig und trocken. Unlöschbarer Durst. Stuhl spärlich, breiig und sehr schwach gelb gefärbt. Urin 100 c.c., dieselben Attribute wie gestern enthaltend, spec. Gew. 1009. Der Kranke klagt über allgemeine vage Schmerzen und Schlaflosigkeit.

Nachdem die ganze Nacht wieder unter grosser Unruhe und heftigen Delirien verbracht worden, schien gegen Morgen die Besinnung geschwunden; der Kranke warf sich fortwährend im Bette umher, murmelte unverständliche Worte vor sich hin, beantwortete aber die an ihn gerichteten Fragen gar nicht. Die Haut war noch intensiver icterisch gefärbt, als an den vorhergehenden Tagen. Lippen und Zunge ganz trocken und schwärzlich belegt. Die Berührung der Lebergegend scheint dem Kranken so schmerzhaft zu sein, dass er dabei einen lauten Schrei ausstösst. Der Puls fadenförmig und nicht zu zählen. 3 flüssige, schwärzliche und höchst übelriechende Stühle werden mit spärlicher Beimischung von Urin unter sich gelassen. — Am selben Nachmittag stellten sich leichte allgemeine Convulsionen ein, die fast ohne Unterbrechung 2 volle Stunden dauerten und unter denen Patient um 7 Uhr Abends starb.

Section den 10. April, 14 Stunden p. m.

Intensiv icterische Färbung der ganzen Haut. Zahlreiche dunkelblaue Todtenflecke an Rücken und innerer Schenkelfläche. Lippen schwärzlich belegt. Sehr ausgebildete Gelenkstarre noch vorhanden.

An der Gehirnoberfläche ist starke venöse Stase, in den Sinus beträchtliche, frische Fibringerinnsel. Die Arachnoidea milchig getrübt. Auf dem Durchschnitt des Grosshirns dieselbe venöse Hyperämie. Ventrikel leer. Kleines Gehirn etwas oedematös.

Auf der Schnittfläche der unter dem Fingerdruck knisternden Lungen entleert sich viel schaumiges Blut.

Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln stark ausgedehnt. Klappen normal. Wandungen fettig glänzend.

Stand des Zwerchfells normal. Leber wenig vergrössert. Die Maasse derselben sind folgende:

Länge des rechten Lappens 12 Ctm., Höhe 11 Ctm., Dicke 5 Ctm.
„ „ linken „ 6 „ „ 5 „ „ $2^1/_2$ „

Die Oberfläche des Organs glatt, blassgraugelb, teigig anzufühlen. Die Schnittfläche anämisch und auffallend trocken (mikroskopisch untersucht zeigt sich Vergrösserung und Verfettung der Acini nebst Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, auch keine so genaue Reihenfolge der Leberzellen, wie normal.) — Die Milz 9 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und $2^1/_2$ Ctm. dick; gelappt und mit gerunzelter, dunkelblauer Oberfläche. Auf dem Durchschnitt das Gewebe dunkelziegelroth und sehr brüchig. — Beide Nieren sind vergrössert, haben eine leicht abziehbare Kapsel. Die Rindensubstanz ums Doppelte geschwellt und gelbröthlich, während die Pyramiden lebhaft injicirt sind. — Im Ileum treten die Peyer'schen Plaques auf der catarrhalisch geschwellten Schleimhaut stark hervor. Die Harnblase enthält wenige Tropfen dunkelrothen Harns. — Alle serösen Häute sind icterisch gefärbt.

Wie selten sich Typhus mit Icterus complicirt, geht aus Griesinger's Beobachtungen hervor, der unter 600 Typhusfällen erst 10 mit Icterus hatte. Mir fehlen leider statistische Data, um zu beweisen, dass diese Erkrankungsform auch im Kindesalter eine grosse Seltenheit ist; ich selbst hatte Gelegenheit nur 2 Fälle zu beobachten, und das noch in einer Zeit, wo nicht einmal eine grössere Typhusepidemie herrschte.

Der eben mitgetheilte Fall zeichnet sich durch die Schwere aller Erscheinungen aus und nicht grade häufig ist der Icterus mit so greifbaren Veränderungen in der Leber verbunden, denn grösstentheils gelingt es nur die catarrhalische Schwellung der Gallengänge nachzuweisen; hier dagegen entspricht der anatomische Befund einem entzündlichen Processe des Organs, welcher sich vonvornherein durch das Auftreten von Gallenpigment im Urin ankündigte. Die gelbe Färbung der Augen und der Haut tritt erst später auf, wo wahrscheinlich schon mehr Leberzellen zu Grunde gegangen sind. Auch der Stuhlgang trägt die Merkmale der mangelhaften Gallenabsonderung an sich.

Wenn auch der typhöse Process an sich schon im Stande war, schwere Gehirnsymptome hervorzurufen, so glaube ich doch der Leberaffection ihren Antheil an der Verschlimmerung dieser Erscheinungen zuschreiben zu müssen, da bekanntlich der Uebergang der Galle ins Blut nicht gar selten einen sehr ungünstigen Einfluss aufs Gehirn ausübt. — Andererseits liegt aber noch eine Complication vor, die als Grund der Delirien und besonders der Krämpfe angesehen werden könnte, das ist nämlich die acute Nierenaffection. Gleichzeitig mit dem Erscheinen des Gallenfarbstoffs sehn wir auch Blutkörperchen in grosser Menge im Urin auftreten und sich bald alle Attribute einer croupösen Nierenentzündung ausbilden. Wenn auch die Urinsecretion nicht gänzlich aufgehoben wird, so erfährt sie doch eine so erhebliche Verminderung, dass man unwillkürlich an eine Aufnahme von Harnstoff ins Blut erinnert wird. — Uebrigens bietet das Gehirn selbst auch noch greifbare Störungen, die den comatösen Zustand

wohl erklärlich machen, nämlich die milchige Trübung der Arachnoidea, welche doch nur auf eine entzündliche Reizung derselben zurückgeführt werden kann.

Es ist sehr begreiflich, dass unter dem Einflusse so zahlreicher und schwerer Complicationen der tödtliche Ausgang sehr beschleunigt werden musste. Dem entsprechend sehn wir auch die Temperatur sehr hohe Grade erreichen und den Puls mit ihr gleichen Schritt halten. Die Beschleunigung der Respiration muss dem schliesslich hinzugetretenen Lungenoedem zugeschrieben werden.

Febris recurrens.

Seitdem im Jahre 1864 in Petersburg eine grössere Recurrensepidemie erschienen war, tritt diese Krankheit in den folgenden Jahren immer schwächer und mehr sporadisch auf, verläuft aber gar nicht selten neben der exanthematischen, weniger häufig neben der abdominellen Form des Typhus. Wenn auch die Recurrens am meisten das jugendliche Alter von 15 bis 20 Jahren betrifft, so scheinen doch Kinder unter 10 Jahren verhältnissmässig selten daran zu leiden und fallen nur ausnahmsweise ihr zum Opfer. Mir stehen wenigstens unter einer ganzen Reihe von Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, nur 3 Sectionen zu Gebote, die ich ihres Interesses halber ausführlicher mittheilen will.

Michael Affanasjew, 13 Jahre alt, aufgenommen am 13. Juni 1866, dem 7. Tage der Krankheit, die plötzlich mit starkem Frost, nachfolgender Hitze, Erbrechen, Kopfschmerz und allgemeiner Abgeschlagenheit der Glieder eingetreten war.

Der Status praesens ergab: Wohlgenährter Knabe; matter, schlaffer Ausdruck des Gesichts, welches geröthet ist; glänzende Augen. Ohrensausen; grosse Empfindlichkeit für Geräusche. Pupillen normal. Gut entwickelter Brustkorb. Percussion überall normal. In beiden Lungen nur sehr vereinzelte Rasselgeräusche zu hören. Herztöne rein. Puls beschleunigt. Körpertemperatur sehr hoch. Zunge trocken, roth. Leib etwas aufgetrieben, in beiden Hypochondrien empfindlich. Rand des Zwerchfells normal. Die Leberdämpfung beginnt am unteren Rande der 6. Rippe und überschreitet in der Mamillarlinie um 2 Ctm. den Rippenbogen. Die Milz ist bedeutend vergrössert. Ihre Dämpfung beginnt in der Axillarlinie an der 7. Rippe, wo die Breite 8 Ctm. beträgt und überragt dann um 5 Ctm. den Rippenbogenrand, so dass sie als harte Geschwulst deutlich durch die Bauchdecken gefühlt werden kann. Ihre Länge beträgt annähernd 15 Ctm. Stuhl angehalten. Der Kranke klagt über vage Schmerzen in Brust und Gliedern; verfällt ab und zu in laute Delirien.

Den 14. Juni: Patient hat eine äusserst unruhige Nacht gehabt, häufig angstvoll aufgeschrieen und delirirt. Das Fieber war die ganze Nacht sehr hoch, gegen Morgen aber war reichlicher Schweiss ausgebrochen und nun ist Temperatur und Puls sogar unter die Norm gesunken. Jetzt fühlt sich der Knabe besser, obgleich er noch über sehr grosse Mattigkeit und starke Gliederschmerzen klagt. Milzumfang unverändert.

Den 15. ist die Nacht ruhig gewesen, doch hat Patient über Kältegefühl geklagt und viel gehustet. In den Lungen lassen sich viel fein-

blasige Rasselgeräusche nachweisen, nirgend aber Zeichen von Verdichtung. Zunge feucht und roth. Gefühl von Spannen im linken Hypogastrium und grosse Empfindlichkeit der noch wie früher stark geschwollenen Milz. Gegen Abend bemerkt man eine kleine Steigerung der Temperatur, während der Puls noch sehr verlangsamt bleibt. Ein stark gallig gefärbter Stuhl ist erfolgt.

Den 16. erhebt sich nach einem heftigen Frostanfall von $^1/_2$stündiger Dauer die Temperatur wieder auf 40. Wieder allgemeines tiefes Unwohlsein, starke Benommenheit des Kopfes, Gefühl von Funkensprühen in den Augen. Brechneigung. Sehr beschleunigter und hüpfender Puls. Respiration beschleunigt und wenig ergiebig. Verschlimmerung der Bronchitis. Gegen Abend brechen furibunde Delirien aus.

Den 17. ist die Haut etwas duftend und nicht sehr heiss anzufühlen trotz des sehr hohen Fiebers. Mehrmaliges galliges Erbrechen. Comatöser Zustand. Etwas dilatirte Pupillen, welche auf Lichtreiz träge reagiren. In den Lungen viel feuchtes Rasseln. Stossweise aussetzende Respiration; unzählbarer Puls. Die Milz ist noch grösser als in den vorhergehenden Tagen (9 Ctm. breit, 16 Ctm. lang); äusserst empfindlich. Zunge trocken und rissig. Ein flüssiger Stuhl unter sich. Unter zunehmendem Collapsus erfolgt am selben Tage um 9 Uhr Abends der Tod, nachdem noch 3 Stunden zuvor profuser Schweiss am ganzen Körper ausgebrochen war.

Section am 18. Januar, 13 Stunden p. m.

Wohlgenährter, von zahlreichen Todtenflecken bedeckter Leichnam. Die kräftig entwickelte Muskulatur sehr roth. An den unteren Extremitäten Todtenstarre noch vorhanden, während sie an den oberen bereits im Weichen begriffen ist. Leib etwas aufgetrieben.

Die Dura mater sehr injicirt, und in ihren Sinus grosse Mengen flüssigen, schwärzlichen Bluts enthaltend. Die Pia trocken. Gehirnparenchym besonders in der Rindensubstanz lebhaft injicirt. Ventrikel leer und sehr eng. Kleinhirn normal. Ebenso das Rückenmark.

Beide Lungen frei, an den Rändern leicht emphysematös. Auf dem Durchschnitt findet sich, ausser oberflächlichen hämorrhagischen Infarcten, im unteren Lappen der linken Lunge eine kleine lobuläre Splenisation. Der Herzbeutel enthält nicht das geringste Serum. Der grosse, schlaffe Herzmuskel ist von flüssigem, schwärzlichem Blut stark ausgedehnt. Das Endocardium sehr imbibirt. Die Herzmuskulatur blassroth und glänzend.

Die mässig vergrösserte Leber zeigt auf dem Durchschnitt Muscatnusszeichnung, welche von lebhafter Hyperämie herrührt. — Die Milz ist 18 Ctm. lang, 10 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, hat eine gespannte dunkelblauviolette Kapsel und einen mit Luftblasen untermischten, breiigen, schmierigen, braunrothen Inhalt, so dass die Textur gar nicht mehr zu erkennen ist. — Corticalsubstanz der Nieren sehr hyperämisch. — Der ganze Darm von Gasen stark aufgetrieben. Schleimhaut des Magens und Dünndarms sehr injicirt und stellenweis ecchymosirt.

Bei der Aufnahme machte der Patient auf uns den Eindruck eines an Typhus erkrankten, denn nicht allein, dass er schon seit einer Woche bettlägerig war, sondern auch das hohe Fieber, die enorme Prostration der Kräfte, der empfindliche Leib, die Milzvergrösserung sprachen für Typhus. Nur war es allerdings auffallend, dass die Milz schon in der 2. Krankheitswoche eine so enorme Grösse erlangt hatte, was ja bei Typhus bekanntlich nur allmählich und dann auch nicht einmal in so hohem Grade stattfindet. Die Annahme eines Typhus musste überhaupt schon gleich am 2. Tage nach der Aufnahme zurückgewiesen werden, da auf eine sehr un-

ruhige und fieberhafte Nacht, nach reichlichem Schweissausbruch, vollständige Apyrexie folgte, und der Kranke sich auch sogleich viel wohler fühlte; wenn auch die, für Recurrens charakteristischen Gliederschmerzen und das Mattigkeitsgefühl, nachblieben. Dieser Zustand des relativen Wohlbefindens dauerte aber nicht lange, denn schon nach 2 Tagen sehen wir einen neuen Relaps erfolgen, der aber diesmal von noch stärkeren Gehirnsymptomen begleitet wurde. Es treten anfangs Funkensprühen, Brechneigung, erst mässige dann furibunde Delirien, endlich Coma und unter Collapsus der Tod ein. Um diesen unerwartet raschen Ausgang zu erklären, wird man wohl eine Herzparalyse annehmen müssen; da seitens des Gehirns, ausser der bedeutenden Injection der Rindensubstanz kein pathologisches Substrat vorliegt, um als Todesursache gelten zu können.

Wenden wir noch einen Augenblick unsere Aufmerksamkeit dem Fieber zu, so sehn wir es plötzlich von einem Frostanfall eingeleitet werden und sich mit Erbrechen verbinden. Leider fehlt uns für die ersten 7 Tage der Krankheit die Beobachtung der Temperatur, es gelang aber nur den Ausgang des ersten Anfalles zu sehn. Die Remission war eine sehr charakteristische, dauerte aber ausnahmsweise nur 2 Tage, und stieg dann continuirlich bis zum Tode, ohne eine Morgenremission mehr zu machen. — Der Puls hielt ganz gleichen Schritt mit der Temperatur, nicht aber die Respiration, welche beim Ausbruch des 2. Anfalls im Gegentheil an Frequenz abnahm. Diese letztere Erscheinung muss wohl auch auf eine herabgesetzte Innervation bezogen werden, da die Infarcte im Lungenparenchym eigentlich eine Beschleunigung der Respiration und nicht eine Verlangsamung derselben hätten hervorbringen müssen. — Der Befund in der Milz, wenn er auch nur als Ausdruck bereits eingetretener Zersetzung angesehen werden kann, deutet aber doch auf eine beträchtliche entzündliche Hyperämie des Organs, dem entsprechen auch die Erscheinungen während des Lebens, indem wir trotz der Remission doch keine Verkleinerung der Milz beobachten, wohl aber eine nochmalige Vergrösserung während des 2. Anfalls. Dieser Befund weicht in der That von dem gewöhnlichen bei Recurrens ab, bei der im 2. Anfalle die Milz schon bedeutend kleiner als im ersten Anfalle vorgefunden wird, wobei ihre Kapsel in der Regel eine geschrumpfte und die Oberfläche eine höckrige ist, wegen der Infarcte, welche in diesem Stadium das Organ zu durchsetzen pflegen. Eine derartige breiige Beschaffenheit kommt eigentlich nur der Typhusmilz zu, und gehört daher bei Recurrens zu den seltenen Ausnahmen.

Jendokija Petrowa, 8 Jahre alt, aufgenommen am 26. Februar 1866, am 3. Krankheitstage.

Nach Aussage der Eltern soll das Kind ganz plötzlich, mitten im Spielen mit heftigem Frost erkrankt sein, welcher fast eine ganze Stunde anhielt und dann in brennende Hitze überging. Grosse Mattigkeit und Klage über reissende Gliederschmerzen. Uebelkeit, Stuhlverstopfung, weshalb von den Eltern Abführungen angewendet wurden, aber ohne den gewünschten Erfolg.

Bei der Aufnahme wurde Folgendes constatirt: Normale Entwicklung und Ernährung. Schläfriger Ausdruck des gerötheten Gesichts. Conjunctiva beider Augen sehr injicirt. — Lippen und Zunge fuligínös belegt. Letztere trocken. Athem übelriechend. Perkussion der Brust normal. Ueberall reines Vesiculärathmen. Der erste Herzton von einem blasenden Geräusch begleitet. Leib ziemlich hart, unempfindlich. Leber nicht merklich vergrössert. Die Milz dagegen unter den Rippen deutlich fühlbar, empfindlich. Ihre Länge beträgt annähernd 12 Ctm. und die Breite 8 Ctm. — Hohes Fieber. Sehr beschleunigter, kleiner und harter Puls.

Am 27. und 28. Februar bleiben die Erscheinungen dieselben, nur dass das allgemeine Krankheitsgefühl womöglich sich noch gesteigert hat. Das Kind ist somnolent, delirirt ein wenig, fährt aber im Schlaf sehr häufig zusammen. Haut trocken und brennend heiss; gesteigerter Durst. Urin reichlich gelassen, setzt ein starkes Sediment von Uraten ab.

In der Nacht auf den 1. März stellt sich profuser Schweiss ein, wonach die Temperatur jäh unter die Norm sinkt. Zugleich ist der Puls verlangsamt. Die Herztöne schwach aber jetzt von keinem blasenden Geräusch begleitet. Das Gesicht blass, die Augen matt. Pupillen normal. Ein reichlicher, stark gallig gefärbter Stuhl.

Den 2. März bemerkt man eine beträchtliche Verminderung der Milzdämpfung, deren Länge jetzt nnr 9 Ctm. und die Breite nur 7 Ctm. beträgt. Der Kranke fühlt sich noch etwas matt, hat kühle Extremitäten, aber eine etwas feuchte Haut.

Den 4. bleibt die Temperatur normal. Das Aussehn der Kranken ist jetzt ein viel besseres, auch ist sie viel munterer. Die Zunge reiner und feucht. Appetit hat sich eingestellt. Ruhiger Schlaf.

Am 5. stellt sich Nachmittags 6 Uhr ohne Vorboten ein sehr heftiger Frostanfall mit beträchtlicher Steigerung der Temperatur ein und nach einer sehr unruhigen Nacht liegt Patientin mit halbgeöffneten Augen comatös da. Das Bewusstsein scheint nur schwach erhalten, da Patientin mehrere Fragen verkehrt beantwortet. Sie greift häufig nach dem Kopfe. Die Augen injicirt und auch das Gesicht bedeutend geröthet. Pupillen etwas contrahirt. Die Milz hat wieder ihre frühere Grösse erreicht und scheint wieder sehr empfindlich.

Am 7. ist die Temperatur noch gestiegen und der Puls noch beschleunigter als gestern, aber schlecht entwickelt und bisweilen aussetzend. Duftende Haut, welche sich etwas kühl anfühlt. Am 1. Herzton bemerkt man wieder jenes blasende Geräusch. Die Kranke, heute bei Besinnung, klagt über bohrenden Kopfschmerz und beständige Uebelkeit. Die mässig belegte Zunge etwas trocken. Länge der Milz 14 Ctm., die Breite 9 Ctm. Ein flüssiger Stuhl. Abends erfolgt reichliches Nasenbluten.

Am 8. verfällt Patientin wieder in Coma, aus dem sie kaum mehr geweckt werden kann. Die Gesichtszüge bleich und mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Uebelkeit scheint noch fortzudauern, da die Kranke ab und zu den Mund öffnet und die Zunge hervorstreckt. Der Puls verschwindend klein. Fieber sehr hoch. Gegen Abend wird das Kind sehr unruhig, wirft sich im Bett umher, lallt unverständliche Worte, greift häufig nach dem Kopfe, und stirbt um 8 Uhr Abends, unter einem Anfall leichter Convulsionen, schlagartig.

Section den 9. März, 27 Stunden p. m.

Leichnam wohlgenährt. Am Rücken und den Extremitäten zahlreiche

Todtenflecke. Todtenstarre noch vorhanden. — Bei Eröffnung des Schädels fliesst einiges dunkles Blut heraus. Diploë der Schädelknochen sehr blutreich. Dura mater injicirt, die Sinus von frisch geronnenem Blute strotzend. Die Pia stark oedematös. An der Basis des Grosshirns bemerkt man ein frisches Blutextravasat, welches auf der vorderen Partie der Pons und der Corpora quadrigemina lagert, doch nur meningeal ist, ohne das eigentliche Gehirnparenchym mit ergriffen zu haben. In der linken Fossa Sylvii ist die Pia auch von Capillarapoplexieen durchsetzt. Ein rupturirtes Gefäss, aus welchem möglicherweise die Blutung hätte erfolgen können, lässt sich trotz eifrigster Nachforschung nicht entdecken. Nur ist die Textur der Theile, welche der Capillarapoplexie am nächsten liegen, äusserst blutreich, während sich das übrige Gehirnparenchym durch keinen besonderen Blutreichthum auszeichnet. Die Hirnventrikel enthalten eine grosse Menge klares Serum, doch bietet das Ependym nichts Abnormes.

Die Lungen durchweg lufthaltig, entleeren auf der Schnittfläche einiges schaumiges Blut und enthalten in den Spitzen einige frische Miliartuberkel. Im Herzbeutel kaum etwas Serum vorhanden. Das Herz enthält nur spärliche Fibringerinnsel, besitzt normale Klappen, aber sehr verdünnte Wandungen, die ein blassgelbes, brüchiges Gefüge zeigen.

Die Leber mässig blutreich. — Die Milz enorm vergrössert. 14½ Ctm. lang, 9 Ctm. breit, und 5 Ctm. dick. Kapsel blassroth, runzlich. Der Durchschnitt hellbraun und sehr brüchig. Der Darm bietet nichts besonders.

Bei der enormen Stauungshyperämie, die im Gehirn von Recurrenskranken stattfindet kann es nicht verwundern, dass es verhältnissmässig häufig zu Rupturen von Capillargefässen und selbst zu grösseren Blutergüssen kommt. Dieses trifft auch im vorliegenden Falle zu, wo die Erkrankung von vornherein sich mit Symptomen verband, die entschieden auf eine Mitleidenschaft des Gehirns hinwiesen, so das sehr geröthete Gesicht, die Somnolenz, die Delirien, die Uebelkeit, das häufige Zusammenfahren. Freilich tritt mit der Remission des Fiebers eine Besserung aller dieser Erscheinungen ein. Doch ist diese Besserung eine nur sehr vorübergehende und alle drohenden Gehirnsymptome kehren beim Eintritt des 2. Anfalls mit erneuter Heftigkeit wieder, und führen unter Convulsionen den schlagartigen Tod herbei. Dem entspricht vollkommen der Sectionsbefund, denn wir sehen nicht allein ein starkes Oedem des Arachnoidealsackes und der Hirnventrikel, wodurch das Coma erklärt wird, sondern auch einen apoplectischen Erguss, der im Stande ist die Convulsionen und vielleicht auch den schlagartigen Tod zu erklären.

Dieser Fall weicht übrigens noch in anderer Beziehung vom normalen Verlauf der Recurrens ab; zunächst dauerte nämlich die Remissionsperiode eine viel kürzere Zeit als gewöhnlich, statt 6—7 Tage, nur 4 Tage und steigt dann die Temperatur mit nur sehr kurzen Absätzen, während der 3 letzten Lebenstage bis auf 42, was jedenfalls als Gipfelpunkt des 2. Anfalls betrachtet werden kann. Ferner verschwindet der Schweiss, welcher den ersten Anfall beschloss, nicht mehr, sondern dauert die ganze Zeit der Remission fort und wird zuletzt profus. Man könnte vielleicht zur Annahme neigen, dass

dieser letzte profuse Schweiss eine kritische Bedeutung gehabt hätte, dass aber der allgemeine Collapsus ein zu grosser gewesen wäre, um dem Kranken über diese Klippe hinwegzuhelfen; doch sehen wir darin, dass die Temperatur nicht die geringste Neigung zum Abfall zeigte, einen Beweis für die paralytische Natur dieses Schweises. Erwähnenswerth ist auch das Herzgeräusch, welches beidemal während der Fieberanfälle auftrat, in der Remissionszeit aber schwand. Es muss wohl als ein, durch das hohe Fieber bedingtes Geräusch angesehen werden, da am Herzen selbst keine organischen Veränderungen der Klappen nachweisbar waren; es sei denn, dass man eine durch die acute Verfettung bedingte, mangelhafte Contraction der Papillarmuskeln annähme. Auch der Milzbefund weicht von dem gewöhnlichen ab, indem wir ein brüchiges Gefüge finden, ohne die Infarcte, welche in der Recurrensmilz fast immer vorzukommen pflegen.

Tatjana Andrijawowa, 4 Jahre alt, aufgenommen den 14. März 1866. Nach Aussage der, unter drückenden Verhältnissen lebenden Eltern, soll das Kind vor 3 Tagen grosse Verstimmung gezeigt, häufig sich niedergelegt und über Kopfweh geklagt haben. Ohne vorhergehenden Frost hat sich starke Hitze eingestellt, lebhafter Durst, Schlafsucht und Delirien. Verstopfung und gänzliche Appetitlosigkeit.

Bei der Aufnahme constatirte man: Schlecht genährtes, anämisches Kind mit Spuren von Rhachitis an Brust und Extremitäten; und geschwollene Cervicaldrüsen. Die Perkussion der Brust ergibt vorn in der linken Fossa infraclavicularis leichte Dämpfung, während sonst der Schall überall einen tympanitischen Beiklang hat. An Stelle der Dämpfung hört man sehr rauhes und verlängertes Exspirium, hin und wieder auch feinblasiges Knistern. Zeitweise paroxysmenartiger, an Keuchhusten erinnernder Husten. — Herzgrenzen normal. Herztöne gleichfalls. Puls sehr beschleunigt und schlecht entwickelt. — Normaler Stand des Zwerchfells. Die Leber in ihrem linken Lappen etwas vergrössert und empfindlich. Die Milz lässt sich durch die schlaffen Bauchdecken deutlich durchfühlen und ist sehr empfindlich. Ihre Dämpfung beginnt in der Axillarlinie am unteren Rande der 9. Rippe und überragt um 5 Ctm. den Rippenbogenrand. Ihre approximative Länge beträgt 12 Ctm., ihre Breite 9 Ctm. In der Ilecoecalgegend gurrende Geräusche. Grosse Prostration der Kräfte, doch volles Bewusstsein und nur ab und zu leises Aufschreien im Schlafe.

Am 15. März war, nach einer sehr schlecht verbrachten Nacht, die Temperatur am Morgen bedeutend herabgefallen, ohne dass Schweiss erfolgt wäre. Die Kranke liegt apathisch da, schläft meist und öffnet die Augen und antwortet langsam, wenn man sie fragt. Gesicht blassgelblich. Pupillen normal. Extremitäten kühl. Seitens der Brust- und Unterleibsorgane nichts Neues. Zunge belegt. Ein flüssiger braungelber Stuhl.

Den 16. ist das Aussehn der Kranken viel munterer. Nur starke icterische Färbung der Conjunctiva bulbi. Die Temperatur noch immer unter der Norm. Die Extremitäten aber nicht so kühl wie gestern. Milz weniger geschwellt und empfindlich, nur 11 Ctm. lang und $7^1/_2$ Ctm. breit. Leberdämpfung unverändert.

In den folgenden 4 Tagen verbreitet sich die icterische Färbung auf die ganze Körperoberfläche. Die Temperatur wieder ganz normal. Die Zunge reinigt sich. Appetit stellt sich wieder ein und das Kind befindet sich wohl,

bis am Abend des 21. März nach leichtem Frösteln von Neuem die Temperatur steigt und noch in derselben Nacht wieder 41° erreicht. Das Gesicht geröthet, Augen glänzend. Brechneigung. Der Puls wieder sehr beschleunigt und in seiner Fülle wechselnd. Die Milz schwillt am nächsten Tage wieder sehr rasch und noch mehr als das erstemal. (Länge 14 Ctm. Breite 10½ Ctm.) Klage über ziehende Schmerzen in der Nierengegend. Der Urin (600 c.c.) ist trübe und setzt eine grosse Menge Urate ab. Spec. Gewicht 1030. Reaction stark sauer.

Am 23. besteht noch hohes Fieber, die Zunge ist trocken und wieder belegt. Am frühen Morgen hat das Kind galliges Erbrechen gehabt und klagt noch über Uebelkeit. Die Schmerzen in der Lumbalgegend bestehn noch fort, obgleich in etwas geringerem Grade. Der Urin reichlich gelassen, zeigt ausser Uraten nichts Bemerkenswerthes. Ein flüssiger Stuhl.

Am 24. ein merklicher Abfall der Temperatur zu notiren, ohne dass Schweiss erfolgt wäre. Der Puls ist weniger beschleunigt und die Kranke fühlt sich wieder wohler; klagt nur über grosse Müdigkeit. Zunge feuchter. Milzdämpfung unverändert.

Am 25. und 26. fällt die Temperatur noch mehr ab. Puls sehr verlangsamt und schwach. Singultus. Leichtes Oedem des Gesichts. Die Urinabsonderung erscheint nicht beeinträchtigt (450 c.c.). Spec. Gew. 1016. Reaction schwach sauer. Wenig Urate, aber einige frische Blutkörperchen unter dem Mikroskop. 3 flüssige Stühle.

Am 27. ein ganz leichter Frostanfall und Erbrechen, wonach die Temperatur sich wieder auf 41,3 erhebt. Am ganzen Körper Schweiss. Das Gesicht ist blass, doch heiss, während die Extremitäten kühl sind. Puls wieder sehr beschleunigt und leicht zusammendrückbar. Respiration frequent und oberflächlich, obgleich seitens der Lungen nichts Bemerkenswerthes zu notiren ist. Der Singultus dauert hartnäckig fort. Milz wie früher stark vergrössert. Ein flüssiger Stuhl. 320 c.c. Urin aufgefangen, welcher eine dunkelbraune Farbe hat, viel Gallenpigment, aber nur Spuren von Albumin enthält.

Am 28. liegt die Kranke comatös da. Livide verfallene Gesichtszüge. Laut schnarchende, mässig beschleunigte Respiration, welche nur selten von Hustenstössen unterbrochen wird. Singultus hat aufgehört. Die Haut sehr kühl, obgleich die Temperatur noch hoch ist. Herztöne undeutlich. Sehr wenig Urin abgesondert (nur 100 c.c.). Spec. Gewicht 1010. Reaction neutral. Unter dem Mikroskop Detritus und fettig zerfallene Epithelien, aber keine Fibrincylinder nachweisbar. Leib etwas aufgetrieben und empfindlich. — Nachmittags um 5 Uhr tritt ein Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, der 5 Minuten dauert und nach ¼ Stunde sich wiederholt. — Die Nacht wird recht unruhig zugebracht und am Morgen des 29. tritt wieder ein Anfall von Convulsionen auf, der von mehreren andern, immer stärkeren und anhaltenderen gefolgt wird. Die Respiration ist sehr opprimirt, aussetzend. In den Lungen Anzeichen von Oedem. Der Puls jagend und klein. Die Temperatur auf 37,4 herabgesunken. Die Herztöne schwach und undeutlich. 4 flüssige unwillkührliche Stühle. Gar kein Urin gelassen. Blase leer. Allmählich werden die Convulsionen schwächer und unter Erscheinungen der Herzparalyse erfolgt der Tod, nachdem die Temperatur vorher noch auf 36,7 gefallen war.

Section den 30. März, 12 Stunden nach dem Tode.

Intensiv gelb gefärbte, welke Hautdecken. Sehr ausgebildete Todtenstarre. Muskulatur schwach, anämisch, die Dura mater prall gespannt. Die Blutleiter und sämmtliche Venen von flüssigem Blut strotzend. An der Oberfläche des Grosshirns ist ein reichliches subarachnoideales Exsudat zu bemerken, welches mehr die Convexität als die Basis einnimmt. Die Seitenventrikel von gelblichem Serum beträchtlich ausgedehnt. Im Cerebrospinalkanal auch viel Serum angesammelt.

Lungen beide etwas emphysematös; in den unteren Lappen compactes Oedem. Der Herzbeutel enthält eine sehr geringe Menge Serum. Das Herz ist sehr gross und enthält dunkelbräunliches, halbflüssiges Blut, nach dessen Entleerung der Herzmuskel sehr schlaff erscheint. Die Wandungen sind wie verdünnt und haben eine etwas gelbliche Färbung, die noch deutlicher in der intima der grossen Gefässe hervortritt. Die Trabekeln flacher als gewöhnlich. Die Papillarmuskeln dünn und zart. Der Herzmuskel zeigt auf dem Durchschnitt eine bläulich-gelbe Farbe und brüchige Textur. Mikroskopisch untersucht zeigt sich deutlich acuter fettiger Zerfall der Muskulatur.

In der Peritonealhöhle findet sich gar kein freies Serum vor, doch ist das Peritoneum selbst etwas gelblich gefärbt. In der Gegend der Milz finden sich einige Fibringerinnungen vor, die eine Verklebung der Milz mit den anliegenden Theilen zu Wege gebracht haben. Auch auf der Leber finden sich dieselben Exsudatablagerungen, wenn auch in geringerem Grade. Dies letztere Organ ist eher verkleinert als vergrössert, schlaff, zähe und icterisch gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung constatirt hochgradige Verfettung der Leberzellen. — Die Milz hat eine Länge von $13^1/_2$ Ctm., eine Breite von 9 Ctm. und eine Dicke von 4 Ctm. Die von frischen Exsudatsablagerungen bedeckte, runzlige, blass-röthliche Oberfläche ist von gelblichen Höckern besetzt, die mehr der convexen Fläche des Organs entsprechen. Auf dem Durchschnitt erweisen sich diese Höcker als ebenso viele Infarcte, welche in einem braunrothen, brüchigen Parenchym liegen. Einer dieser Infarcte ist in einen wallnussgrossen Abscess verwandelt, und zwar so, dass die Umgebung erweicht ist und in diesem Eiter ein fester gelblicher Körper schwimmt. — Die Nieren stark vergrössert, Kapsel adhärent, Oberfläche dendritisch injicirt. Die Corticalis besonders stark geschwellt. Die Marksubstanz sehr injicirt, das Gewebe brüchig. Unter dem Mikroskop zeigen die Harnkanälchen theils ein stark geschwelltes Epithelium von unregelmässiger Form, mit undeutlichem Kern, theils sind sie von feinkörnigem Detritus ausgefüllt. Fibringerinnsel sind nicht nachweisbar. — Die Schleimhaut des Magens grau-grün, catarrhalisch geschwellt und einen stark ammoniakalischen Geruch verbreitend. Im Duodenum und Ductus choledochus ist gleichfalls bedeutende Auflockerung der Schleimhaut zu bemerken. Die Solitärfollikel und die Peyerschen Plaques des Ileum ein wenig angedrungen und pigmentirt. Den Darminhalt bildet eine wässrige, blassgelbliche, äusserst fötid riechende Masse.

Wenn auch in der Regel das biliöse Typhoid plötzlich und ohne Vorboten einzutreten pflegt, so scheint es sich doch in diesem Falle aus einer einfachen Recurrens herausgebildet zu haben, denn wir sehen den ersten Anfall durchaus von keinen icterischen Erscheinungen begleitet werden. Die Anzeichen des Icterus treten erst am 6. Krankheitstage auf, d. h. am 2. Tage der Apyrexie und bald treten andere Symtome auf, die die Annahme eines bilösen Typhoids unzweifelhaft lassen — nämlich: die ungleiche Vertheilung der Hautwärme, das Erbrechen, das Gefühl von grosser Müdigkeit. Während der Apyrexie, die 6 Tage dauert, steigern sich die icterischen Erscheinungen, obgleich der Appetit sich wieder einstellt und die Stühle stark gallig gefärbt sind. Am 11. Krankheitstage tritt ein neuer Fieberanfall auf, von enormer Pulsfrequenz begleitet. Die Temperatur hält sich nur 3 Tage auf bedeutender Höhe, fällt aber nicht jäh ab, sondern während der 3 folgenden Tage in Absätzen, die Abends

kürzer, Morgens aber länger sind. Der Puls dagegen sinkt schon am 3. Tage weit unter die Norm (56) und ist sehr schwach entwickelt. Am 17. Krankheitstage endlich erhebt sich nach einem unbedeutenden Frostanfalle die Temperatur noch höher als an den vorhergehenden Tagen, während der Puls ihr nicht so rasch folgt, sondern dann erst zu einer übermässigen Höhe ansteigt, wo die Temperatur schon abfällt. Diese letztere Erscheinung hängt wohl wahrscheinlich mit der sinkenden Lebenskraft und andererseits auch mit der Verfettung des Herzens zusammen.

Bemerkenswerth ist noch, dass der erste und zweite Anfall nicht mit Schweissausbruch endete, sondern dass der Schweiss sich erst im 3. Anfalle, und zwar schon im Beginne desselben einstellte. Man könnte ihn auch der allgemeinen Paralyse zuschreiben.

Eine wichtige und auch nicht ganz häufige Complication bietet hier die Nierenaffection, auf welche schon beim 2. Anfalle die ziehenden Schmerzen in der Lumbalgegend hinwiesen. Der Urin bot allerdings wenig Anhaltspunkte zur Annahme einer Nierenaffection, da ausser verfetteten Epithelien aus den gewundenen Harnkanälchen und einigem Detritus nichts Auffälliges sich darin nachweisen liess. Der Sectionsbefund zeigte, dass wir mit einer parenchymatösen Nephritis zu thun hatten, wodurch das Oedem, die Verminderung und Sistirung der Urinsecretion und endlich die urämischen Erscheinungen erklärt werden.

Der Befund in der Milz ist recht charakteristisch für Recurrens, und man könnte aus der Zahl der Infarcte einigermassen auf die Häufigkeit und die Dauer der Anfälle schliessen. Der Abscess hat nicht einmal in seiner nächsten Umgebung das Milzparenchym angegriffen, geschweige denn eine Peritonitis hervorgerufen, welche freies Exsudat in der Peritonealhöhle gesetzt hätte, dennoch war die Reizung des Bauchfells eine hinreichende um Adhäsionen zwischen Milz und Nachbarorganen zu bewerkstelligen. Die Veränderungen im Darmtractus entsprechen auch vollkommen der Recurrens, indem die Follikel nur mässige Schwellung zeigten.

Keuchhusten.

Unter den 15 zur Section gekommenen Keuchhustenfällen befanden sich 9 Knaben und 6 Mädchen, von denen nur 1 wohlgenährt, 13 stark abgemagert und 2 hydropisch waren. Eigentlich hatten wir nur mit 5 Fällen reinen Keuchhustens zu thun, da von den übrigen 4 auf acute und 6 auf chronische Tuberkulose entfielen.

Nur in 2 Fällen fand sich catarrhalische Auflockerung der Choanenschleimhaut, des Larynx dagegen 11mal, wobei

der Catarrh sich durch die Trachea bis in die feinsten Bronchialverzweigungen verpflanzte. Mehr oder weniger ausgesprochenes Emphysem begleitete alle, Atelectase dagegen nur 6 Fälle. Lobuläre catarrhalische Pneumonie kam 3mal, chronische Pneumonie 1mal vor. In 6 Fällen wurde die Gegenwart von Micrococcus auf der Bronchialschleimhaut und in den Lungenalveolen constatirt. — Die Mediastinaldrüsen fanden sich 2mal einfach hyperplastisch, 8mal dagegen käsig degenerirt. Pleuritis wurde in 5 Fällen angetroffen. Von den wichtigeren Veränderungen in anderen Organen sei nur hervorgehoben: die Fettdegeneration der Leber 1mal, Amyloidmilz 2mal, Nephritis diffusa 1mal, Enteritis crouposa 2mal, Enteritis ulcerosa 1mal, Meningitis simplex 1mal, Pachymeningitis hämorrhagica 1mal, Atrophia cerebri 1mal.

Da die beiden letzten Befunde das meiste Interesse verdienen, so theile ich die bezüglichen Krankheitsgeschichten ausführlicher mit.

Pertussis, Pachymeningitis int. haemorrhagica.

Michael Karnikow, Soldatensohn, 10 Jahre alt. Aufgenommen den 21. October 1867.

Seit 2 Wochen an Keuchhusten leidend. Scrophulöses Kind, von mangelhafter geistiger Entwicklung. Schädelbildung normal. Die Percussion der Brust vorne normal, hinten dagegen in der Fossa infraspinata verkürzt und rauhes Athmen. Beide Lungen mit Schleim überfüllt. Sehr starkes und häufiges Ziehen.

Am 5. November bildet sich unter hohem Fieber Pneumonie des linken unteren Lungenlappens aus, wozu sich in den folgenden Tagen pleuritische Affection hinzugesellt.

Am 12. merkliche Besserung der Lungenentzündung; aber Durchfall eingetreten.

In den folgenden Tagen hustet das Kind nur mit schwachem Ziehen und befindet sich wohler.

Am 18. ist der Husten ganz ohne Ziehen, aber ohne irgend welche Vorboten tritt gegen 2 Uhr Nachmittags plötzlich Erbrechen ein, welches sehr heftig ist und hart hintereinander sich 3mal wiederholt. Das Gesicht ist dabei stark geröthet, die Pupillen etwas verengt, grosse Unruhe und Delirien. Um 5 Uhr Abends tritt Collapsus ein, der Puls ist kaum fühlbar, der Athem kühl, die Gesichtszüge verfallen, einige unwillkührliche flüssige Stühle. Bald stellt sich wieder Erbrechen ein, die Sprache wird sehr schwerfällig. Endlich tritt Coma ein und gegen 10½ Uhr verscheidet der Kranke ohne merklichen Todeskampf.

Section am 16. November, 12 Stunden p. m.

Abmagerung. Sehr ausgebildete Todtenstarre und zahlreiche Todtenflecke.

Dura mater mit dem Schädeldach innig verwachsen und nur an einer etwa zollbreiten rundlichen Stelle, entsprechend der Mitte des linken os bregmatis vom Knochen durch etwa eine Drachme schmutzigrothen flüssigen Bluts abgehoben. Ihre Innenfläche linkerseits stark ecchymosirt und mit zarten gefässreichen Bindegewebswucherungen besetzt, welche in Form von Strängen zur Pia verlaufen. Zwischen diesen feinen Bindegewebsmassen und in dieselben hinein findet sich frisch ergossenes Blut in Heerden von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, wodurch nur stellenweise eine mässige Abplattung der Hirnwindungen hervorgebracht wird. In der Pia, entsprechend der Mitte des linken os

bregmatis, 2 erbsengrosse bräunlichgelbe Heerde, die in ein stark ecchymosirtes Gewebe eingelagert sind. Rechterseits zeigt die Dura mater nur längs des sinus longitudinalis geringe Ecchymosen, sonst aber ist sie normal. Die Substanz der linken Grosshirnhälfte ist eher anämisch, während die der rechten sehr blutreich ist. Die Hirnventrikel sind von wasserheller Flüssigkeit stark ausgedehnt, ihr Ependym aber unverändert.

Beide Lungen durch alte und frische pleuritische Schwarten an die Rippen angeheftet. Die rechte Lunge ist in 4, die linke in 3 Lappen getheilt. Im hinteren accessorischen mittleren rechten Lungenlappen ein wallnussgrosser in emphysematisches anaemisches Gewebe eingebetteter käsiger Heerd. In den übrigen Lungenlappen finden sich ähnliche aber kleinere peribronchitische käsige Heerde, und ausserdem in der linken Lungenspitze, mitten in einem käsigen Heerde eine haselnussgrosse, eitrig angefüllte, mit einem grösseren Bronchus communicirende Caverne, die nach aussen und von der stark verdickten Pleura bedeckt wird. Ausserdem begegnet man auf dem Durchschnitt mehreren sackförmigen, mit eitrigem Schleim gefüllten Bronchiektasieen, deren Schleimhaut geröthet und geschwellt ist. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinalraums vergrössert, käsig und pigmentirt. Herzmuskel welk und schlaff, enthält mächtige, bis in die grossen Gefässe sich verzweigende Fibringerinnsel. Klappen normal.

Hochgradige Fettleber. Milz anämisch. Nieren hyperämisch. Im Darmkanal ausser mässiger Schwellung der Solitärfollikel im Ileum nichts Bemerkenswerthes.

Die mikroskopische Untersuchung der verdickten Dura mater zeigt Auflockerung ihres Gewebes, namentlich Wucherung der mittleren Zellenschicht in Form von runden oder spindel- und sternförmigen Zellen, die mit ihren Fortsätzen an die wuchernden Kerne der Adventitia von Capillaren stossen. Die massenhaft neugebildeten Capillargefässe waren sehr zartwandig, meist ectatisch und gingen direct von der Dura mater in die Neomembranen über welche letztere theils aus fibrillärem, theils aus kernreichem Bindegewebe bestanden. Die beiden älteren apoplectischen Heerde enthielten neben Zellenwucherungen körniges gelbes Blutpigment und Hämatoidinkrystalle.

Der plötzliche Eintritt heftiger Gehirnerscheinungen mitten in relativem Wohlbefinden, drängte zur Annahme eines apoplectischen Ergusses, doch konnte der Ort desselben nicht genauer präcisirt werden, weil charakteristische Lähmungserscheinungen fehlten. Das kurze Reizungsstadium mit bald darauf eintretendem Coma und allgemeiner Paralyse entsprach noch am meisten einer Apoplexie an der Convexität und die Section bestätigte auch diese Annahme, indem sie aber noch Veränderungen aufdeckte, die man gar nicht vermuthet hatte. In der That gab uns ja auch die Anamnese gar keine Anhaltspunkte für die Voraussetzung einer derartigen Gehirnaffection. Weder war ein Fall auf den Kopf noch irgend eine traumatische Einwirkung früher erfolgt. Der halbblödsinnige Zustand allein deutete auf eine im Leben nicht näher zu präcisirende Abnormität des Sensoriums. Wenn aber auch die Section das anatomische Substrat des Leidens nachwies, so war sie doch nicht im Stande die Art und Weise seiner Entstehung zu ermitteln, und sieht man sich daher zur Annahme einer spontanen Entstehung genöthigt; obgleich andrerseits die 2 älteren apoplectischen Heerde der Pia zur Ansicht auffordern, dass schon früher

das Kind Gehirnerscheinungen geboten habe, die der unaufmerksamen Umgebung vielleicht entgangen waren. Ganz erklärlich ist es übrigens, dass die reichliche Gefässneubildung an der Innenfläche der Dura mater capilläre Hämorrhagieen veranlasste, die dann grössere Blutergüsse nach sich zogen. — Dabei muss zugegeben werden, dass der Keuchhusten begünstigend auf die Entstehung der Apoplexie wirkte, indem er durch seine Anfälle jedesmal einen momentan behinderten Abfluss aus den Hirngefässen und daher gesteigerten Druck in denselben zur Folge hatte.

Bemerkenswerth ist dieser Fall noch durch die völlige Abwesenheit der Convulsionen, die in der Regel diese Krankheit zu begleiten pflegen, und kann nur vermuthungsweise die Ansicht ausgesprochen werden, dass vielleicht die copiöse Ansammlung von Serum in den Hirnventrikeln das Vorwalten paralytischer Erscheinungen bedingte.

Pertussis. Atrophia cerebri.

Marie Michailow, Kapitänstochter, 7 Jahr alt. Am 22. October 1868 aufgenommen. Aus der Anamnese nur ersichtlich, dass sie in der Dentitionsperiode häufig an Krämpfen gelitten, Gehversuche erst spät (im 3. Jahre) gemacht habe, sich geistig schwach entwickelte und kaum einige Worte sprechen konnte. Vom 4. Jahre an sollen mehrmals länger dauernde Durchfälle eingetreten sein, wobei das Kind sehr von Kräften kam; auch bemerkten die Eltern eine auffallende Veränderung in der Gemüthsstimmung der früher sehr apathischen Kranken. Nicht allein dass sie nun sehr reizbar wurde, sondern ihr Charakter neigte auch entschieden zur Bösartigkeit, indem sie um sich schlug und kratzte. Zugleich mit der Abmagerung nahm auch die Hinfälligkeit zu, so dass vor sieben Wochen die Kranke schon ganz bettlägerig wurde. Zugleich stellte sich ein quälender, trockener Husten ein, der bisweilen einen spasmodischen Charakter bekam.

Status praesens ergab Folgendes. Sehr anämisches, abgemagertes Mädchen mit trockenen, welken Hautdecken. Körperlänge 108 Ctm., Kopfumfang 39 Ctm., Brustumfang 46 Ctm.

Der Schädel erscheint asymmetrisch, indem die linke Stirnhälfte mehr prominirt als die rechte; wie überhaupt die rechte Schädelhälfte im Vergleich zur linken abgeflacht erscheint. Auch ergibt die Messung einen Unterschied von 2 Ctm. weniger rechts als links. Beide Pupillen gleich weit. Sehvermögen ungetrübt. Die ophtalmoscopische Untersuchung ergibt nur Anämie des Augenhintergrundes. Gesichtszüge schlaff und idiotisch. So grosse Hinfälligkeit, dass Patientin ohne Unterstützung gar nicht sitzen kann. Der Versuch das Kind auf die Füsse hinzustellen hat unmittelbares Umsinken zur Folge. Die linke Körperhälfte zeigt überhaupt schwächere Muskelthätigkeit als die rechte, obgleich in beiden die electrotonische Erregbarkeit keine Abweichung zeigt. Der Gefühlssinn ist aber mangelhaft und zwar links schwächer als rechts. Für Gehörseindrücke scheint das Kind wenig empfänglich zu sein, wenigstens reagirt es auf Schall nur schwach. — Sehr heftiger Husten, der in einzelnen Paroxysmen beinah jede Stunde auftritt und den Charakter des Keuchhustens hat. Die Percussion der Brust ergibt überall hellen, vollen Schall, ausgenommen links hinten unterhalb der Scapula, wo derselbe gedämpft ist. Entsprechend dieser Partie des linken unteren

Lungenlappens hört man lautes Bronchialathmen und pleuritisches Knarren. In den übrigen Lungenpartieen copiöses gross- und feinblasiges Schleimrasseln. Die in grosser Menge ausgeworfenen Sputa sind fadenziehend, puriform und lassen ein krümliches Sediment zu Boden sinken. Mikroskopisch untersucht findet man geschwungene Fasern, viel Detritus und Eiter darin. Temp. 39. Puls 130, schwach entwickelt. Herztöne rein. — Leib eingesunken. Leber vergrössert. Häufige flüssige, grünlichschleimige Stühle.

Am 27. bemerkt man bei jedem Hustenanfall blutigen Auswurf und gegen Abend tritt eine reichliche Lungenblutung ein, wonach die Kranke sehr erschöpft ist. Hohes Fieber.

Am 29. verbreitet sich die Dämpfung auch auf den oberen Lappen der linken Lunge und am folgenden Tage hört man daselbst auch schon bronchiales Athmen, während entsprechend dem unteren Lappen gar kein Respirationsgeräusch mehr zu hören ist. Die Lungen sonst mit Schleim überfüllt. An beiden Trochanteren beginnender Decubitus.

Am 1. Nov. wurde die Respiration sehr oberflächlich, intermittirend. Die Hustenanfälle schwächer. Links flüssiges pleuritisches Exsudat nachweisbar, welches eine Vergrösserung der linken Brusthälfte um 1½ Ctm. gegen rechts bewirkt hat. Temp. 40,6. Puls verschwindend klein. Grosser Kräfteverfall. Somnolenz, leichte Zuckungen in den Extremitäten, unwillkührlicher Urin- und Kothabgang. Endlich Coma, Trachealrasseln und am folgenden Morgen um 10 Uhr ziemlich ruhiger Tod.

Section den 3. Nov., 24 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Cyanose des Gesichts und der Fingerspitzen. Am Rücken und den Extremitäten viel blaue Flecke.

Nach Entfernung der behaarten Kopfhaut ist die abnorme Configuration des Schädels noch auffallender als im Leben. Wir haben es mit einem Plagiocephalus zu thun, dessen grösste Breite nach hinten sieht. Das Schädeldach ist rechts bedeutend dicker als links. Die linke Schädelhöhle auch weiter als die rechte. Die Messung ergiebt: Längsdurchmesser links 14 Ctm., rechts 11 Ctm., Querdurchmesser links 8 Ctm., rechts 6½ Ctm. Die Dura mater, welche leicht adhärirt, erscheint anämisch aber prall gespannt und beim Einstechen in ihre rechte Hälfte entleeren sich circa 8 Unzen einer trüben etwas flockigen Flüssigkeit. Dieselbe Ansammlung, nur in viel geringerem Grade findet sich auch links vor. Die rechte Hemisphäre des Grosshirns ist halbmal so gross als die linke, und zwar bezieht sich diese Verkleinerung besonders auf den Vorderlappen. Die Gehirnwindungen sind an ihr nur nach vorne erhalten, und zwar die mittlere Stirnwindung am deutlichsten von Allen ausgeprägt. Der Durchschnitt zeigt ein ziemlich derbes, blutarmes Gewebe, welches in ziemlich dünner Schicht den rechten Seitenventrikel umschliesst, der von Serum ausgedehnt erscheint. Die Rindensubstanz ist missfarben, die weisse mattgrau. Die Gefässe klaffen weiter als gewöhnlich, was am deutlichsten in den verkleinerten Seh- und Streifenhügeln hervortritt. Auch an der linken Hemisphäre erscheinen die Windungen, wenngleich etwas geringer, so doch abgeplattet und die Pia stark serös infiltrirt. Der Fornix etwas erweicht. Im linken Seitenventrikel auch viel Serum angesammelt. Gehirnsubstanz weicher als gewöhnlich. Von Tuberkeln keine Spur. Kleinhirn und verlängertes Mark serös durchtränkt.

Bei Eröffnung des Thorax sinkt die linke Lunge bedeutend zurück, während die rechte gar nicht collabirt. Die linke Lunge ist durch copiöses pleuritisches Exsudat an die Wirbelsäule gedrückt, welk, blutleer und atelectatisch, mit pleuritischen Schwarten bedeckt. Im unteren Theil ihres oberen Lappens befindet sich nach hinten eine

wallnussgrosse, längliche Caverne, die mit einem Bronchus communicirt und rauhe zerfressene, blutig imbibirte Wandungen besitzt. In ihrer Umgebung findet sich das Parenchym von frischen grauen Miliargranulationen durchsetzt. Die Menge des im linken Cavum pleurae vorgefundenen eitrigen Exsudats beträgt 2 Pfund. Die Pleura costalis mit speckigen Schwarten belegt, in denen sich graue und gelbe Knötchen in Masse vorfinden. In der rechten, sehr hyperämischen Lunge ist gleichfalls Miliartuberculose nachweisbar. Mediastinaldrüsen käsig und pigmentirt. Herz welk und klein.

Leber 22 Ctm. lang, 17 Ctm. breit, 6 Ctm. dick. Die Oberfläche blassviolett, von miliaren halbdurchsichtigen Granulationen besetzt. Der Durchschnitt muskatnussartig und fettig infiltrirt. Milz 9 Ctm. lang, 5 breit und 1 dick, von käsigen Heerden auch durchsetzt. Nieren hyperämisch und tuberculös. Mesenterialdrüsen käsig degenerirt. Im unteren Theil des Dickdarms chronische Follicularentzündung, nebst Uebergang in Verschwärung.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Gehirnhälfte ergab Verminderung der Nervenfasern auf Kosten des stark gewucherten interstitiellen Bindegewebes und in den grossen Ganglien fettige Degeneration der Nervenelemente.

Die partielle Form des Gehirnmangels ist bekanntlich weit häufiger als die totale, und zwar beschränkt sich der Bildungsmangel grösstentheils auf einen gewissen Gehirnbezirk (Corpus striatum, Thalamus opticus etc.). In unserem Falle aber sehen wir denselben eine ganze Hemisphäre einnehmen. Der rechte Vorderlappen des Grosshirns zeigt sich besonders atrophisch; seine Form nähert sich der rundlichen und an seiner Oberfläche ist die Zeichnung der Windungen kaum erkennbar. Mit Ausnahme der mittleren Stirnwindung sind sie alle ausserordentlich verschmälert und ihre Zwischenräume so verbreitert, dass die ganze Fläche eine homogene glatte Beschaffenheit angenommen hat. Die Atrophie beherrscht gleichmässig die weisse und graue Substanz, so dass um die Seitenventrikel eine nur verhältnissmässig dünne Schicht Hirnsubstanz übrig bleibt. Der überflüssig gewordene Schädelraum wird wie gewöhnlich durch reichliches Transsudat ausgefüllt.

Fragt man nun, auf welche Weise eine solche mangelhafte Ausbildung einer Gehirnhälfte zu Stande kam, so sieht man sich gezwungen anzunehmen, dass vielleicht in der Dentitionsperiode eine meningitische Reizung stattfand, welche auf die Nahtsubstanz übergriff und durch Verknöcherung eine vorzeitige Schliessung der betreffenden Schädelhälfte bewirkte. Auch findet diese Annahme eine Stütze in den zu jener Zeit aufgetretenen Krämpfen und in der auffallenden Verdickung der Schädelknochen.

Die Erscheinung während des Lebens stehn in vollem Einklange mit dem anatomischen Befunde. Die zurückgebliebene geistige Entwicklung spricht sich in dem vollkommen idiotischen Gesichtsausdruck aus. Der wechselnde Gemüthszustand, der sich zuerst in Theilnahmlosigkeit, dann

in grosser Erregung und endlich wieder in gänzlicher Apathie äussert, konnte wohl theils von der meningealen Reizung, theils aber von der massenhaften Flüssigkeitsansammlung im Schädel abhängen. Mit dem Idiotismus harmonirt auch die mangelhafte körperliche Entwicklung und die Schwäche, besonders der linken Körperhälfte, welche bewirkt, dass die aufrechte, ja selbst die sitzende Stellung vollkommen unmöglich wird. Bemerkenswerth ist es, dass hier keine Contractur zugegen war, welche sonst die meisten Fälle dieser Art begleitet.

Diphtheritis.

Die 17 Fälle von Diphtheritis betrafen 11 Knaben und 6 Mädchen, von denen 12 auf der Höhe der Krankheit suffocatorisch, 5 nach Ablauf derselben starben. Nur 3 zeigten eine mangelhafte Ernährung, während die übrigen von kräftiger Constitution waren. In 10 Fällen war die Diphtheritis auf die Nasenrachenhöhle beschränkt, in 4 verbreitete sie sich auf Larynx und Bronchien, in 2 auf Haut und Genitalien. In 1 endlich waren die Schleimhäute überall intact und nur aus den Folgeerscheinungen konnte auf vorausgegangene Diphtheritis geschlossen werden.

Die Lungen waren 8mal hyperämisch, 2mal Sitz von Pneumonie und 3mal von embolischen Infarcten. Dazu gesellten sich 6mal Lungenoedem, 12mal Emphysem und 7mal Atelectase. Subpleurale Ecchymosen fanden sich 7mal, pericardiale dagegen nur 4mal vor. Der Herzmuskel war 6mal fettig degenerirt und nur 3mal von stecknadelkopfgrossen Ecchymosen durchsetzt. Ausser den häufigen Hyperämieen der Bauchorgane sei hier noch der Leberembolie erwähnt, die 3mal vorkam, aber nur 1mal sich mit capillärer Hämorrhagie des Peritonealüberzuges vergesellschaftete. Häufiger (5) war die Milz Sitz von embolischen Heerden. In 7 Fällen fand sich desquamative Nephritis vor und in 6 konnten Micrococcusanhäufungen in den Harnkanälchen als Ursache der Nierenentzündung angenommen werden. Noch sei der zelligen Hyperplasie der Cervical- und Mediastinaldrüsen erwähnt, welche in 14 Fällen vorgefunden wurde und 6mal mit capillären Hämorrhagieen ins Drüsenparenchym sich complicirte.

Erwähnungswerth ist folgender Fall von diphtheritischer Lähmung:

Alexander Jakowlew, Tischlerssohn, 6 Jahr alter, schwächlicher, anämischer Knabe, sollte vor 6 Wochen nach einem plötzlich eingetretenen ecclamptischen Anfalle, ohne Verlust des Bewusstseins, beiderseitige Parotitis bekommen haben. Röthe am Körper will man durchaus nicht bemerkt haben. Das Schlingen wurde sehr beschwerlich. Der

vor 3 Wochen hinzugerufene Arzt diagnosticirte Diphtheritis und verordnete Lapispinselungen, wonach auch die Schlingbeschwerden nachliessen, aber bald sich näselnde Sprache einstellte. Die rechte Parotitis abscedirte, während die linke sich zertheilte. Es bildete sich eine Lähmung des rechten Facialis aus. In der 5. Krankheitswoche wurde die Sprache sehr undeutlich; Flüssigkeiten regurgitirten durch die Nase. Speisen wurden mühsam verschluckt, wobei öfters Brocken in den Larynx gelangten und heftige Hustenparoxysmen hervorriefen. Allmählich bildete sich eine halbseitige Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte aus.

Als am 31. März 1870 das Kind zu uns gebracht wurde, constatirte man Folgendes: deutliche Paralyse der rechten Gesichtshälfte, welche leicht geschwollen ist. Ptosis des rechten oberen Augenlids. Pupillen beide normal. Kein Schielen. Die Zunge wird zitternd, aber grade hervorgestreckt. Patient kann wohl den rechten Arm und das rechte Bein ein wenig bewegen, es ist ihm aber unmöglich einen Gegenstand zu fassen oder auf den rechten Fuss aufzutreten. Ueberhaupt klagt Patient über Schmerzen und so grosse Schwäche in den unteren Extremitäten, dass es ihm unmöglich ist, sich aufrecht zu erhalten, geschweige denn zu gehn. Die Sprache äusserst unverständlich, näselnd. Im Rachen ausser geringfügiger Röthung deutliche Lähmung des rechten Gaumensegels und der Uvula. Das Schlingen ist so erschwert, dass der Kranke geradezu in die höchste Angst geräth, wenn er trinken oder essen soll. Consistente Speisen werden fast noch leichter geschluckt als Flüssigkeiten, die regelmässig, theils in die Nase, theils in den Kehlkopf gelangen. Die Respiration ist erschwert, namentlich die Inspiration, welche sehr langsam und mit Anstrengung geschieht und dann von einer stossweisen Exspiration gefolgt wird. In den Lungen lassen sich keinerlei Localisationen nachweisen. Herzaction schwach, nicht ganz regelmäsig. Der 1. Herzton gespalten. Die faradische Erregbarkeit der rechten Gesichtshälfte ist erloschen, ebenso die Muskeln der oberen und der unteren rechten Extremität. Auch gelingt es nur durch starke Ströme, Contractionen der rechtsseitigen Intercostalmuskeln hervorzubringen.

Am 1. April war Erweiterung beider Pupillen, Brechneigung und Schlafsucht bemerkbar. Der Puls verlangsamt, ungleichmässig und aussetzend. Respiration selten und mühsam.

Am 2. April lag das Kind im Coma, mit röchelnder stossweiser Respiration. Puls sehr beschleunigt, fadenförmig und hüpfend. Schlingen ganz unmöglich. Pupillen übermässig erweitert. So lebt das Kind noch bis zum folgenden Morgen, wo es unter Erscheinungen der Herz- und Lungenparalyse zu Grunde geht.

Section den 4. April, 28 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung; welke blasse Muskulatur. Rechte Gesichtshälfte oedematös. Die vordere Fläche des Halses etwas geschwollen. Beim Durchschnitt zeigt sich das periglanduläre Zellgewebe mässig infiltrirt und von einzelnen Capillärapoplexieen durchsetzt.

Im Gehirn venöse Stase und geringes Oedem der Pia. In den Ventrikeln, deren Ependym normal ist, mässige Wasseransammlung. An der Basis cerebri, am Abgange des Trigeminus und Facialis rechterseits capilläre Injection und Ecchymosirung der Arachnoidea bemerkbar. Das Rückenmark hat nur hyperämische Meningen, sonst aber normale Textur.

Schlund und Kehlkopf mit glasigem Schleim überzogen, die Schleimhaut aber normal aussehend. In den Bronchen gleichfalls viel Schleim angesammelt. Die Lungen überall für die Luft durchgängig, nur an den abhängigen Partieen sehr blutreich.

Das Herz sehr gross, aber welk, enthält in den Kammern und Vorkammern bedeutende Fibringerinnsel, welche in die Trabekeln eng

verfilzt sind und eine schichtweise Anordnung erkennen lassen, als ob ihre Bildung eine allmähliche gewesen wäre.

Leber und Nieren vergrössert. Letztere besitzen eine verdickte Rindensubstanz und sehr injicirte Pyramiden. In den Nierenbecken einige capilläre Hämorrhagieen. Milz vergrössert und von mürber Textur. Darmrohr normal.

Mikroskopische Schnitte aus den eigenthümlich blassgelben Herzwandungen zeigen körnige Trübung der Muskelfibrillen. Die Untersuchung der Nieren ergiebt trübe Schwellung der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen, deren Lumen stellenweise dadurch ganz verstopft ist. In den Pyramiden finden sich hin und wieder Micrococcuswucherungen vor. Auch die Intercostalmuskeln und einige andere wie der Sternocleidomastoideus und die Muskeln der Extremitäten erweisen sich fettig infiltrirt.

Die Annahme einer Centralerkrankung des Gehirns konnte in diesem Falle wohl von vornherein ausgeschlossen werden, da die Antecedentien nicht dafür sprachen. Wenn auch die Krankheit von einem ecclamptischen Anfalle eingeleitet wird, so ist doch kein Verlust des Bewusstseins damit verbunden, so dass ein apoplectischer Erguss schon sehr unwahrscheinlich war. Das cachectische Aussehn des Kranken liess den Gedanken an einen Gehirntumor (vielleicht tuberculöser Natur) aufkommen, doch fehlten andere wichtige Anhaltspunkte, namentlich seitens der Lungen, für eine solche Voraussetzung. Und so neigte man denn zur Annahme einer Paralyse diphtheritischen Ursprungs; wenngleich weder im Rachen noch an anderen Orten nicht einmal Spuren diphtheritischer Geschwüre sich nachweisen liessen.

Das behinderte Schlingvermögen war das erste Symptom, welches der Umgebung auffiel und den damals hinzugerufenen Arzt veranlasste Lapispinselungen zu verordnen. Erst später bildete sich die näselnde Sprache aus und die Paralyse greift vom Facialis auf die ganze Musculatur der rechten Körperhälfte. Diese schleichende Entwicklung und Weiterverbreitung ist gerade characteristisch für eine diphtheritische Lähmung und dem entspricht auch der Sectionsbefund.

Gegenüber so schweren Erscheinungen im Leben sind die pathologischen Veränderungen eigentlich unbedeutende zu nennen. An den Centraltheilen des Nervensystems finden wir nur Hyperämie und bloss die Abgangsstelle des Trigeminus und Facialis von Capillarapoplexieen durchsetzt, wodurch wohl die Lähmung der Gesichtshälfte, schwerlich aber die des Rumpfes und der Extremitäten erklärt wird.

Es ist mir nicht gelungen, parasitäre Bildungen in Muskeln und Nerven nachzuweisen, will aber zugeben, dass sie möglicherweise vorhanden und auch der Grund des erloschenen Electrotonus waren, obgleich andrerseits für die Erklärung desselben die vorgefundene fettige Degeneration der Muskel-

bündel an Rumpf und Extremitäten herangezogen werden konnte. Durch das Vorhandensein von Micrococcus in den Nieren gewinnt die Diagnose einer Diphtheritis die meiste Wahrscheinlichkeit.

Croup.

Bei den 13 Croupfällen bemerkt man ein entschiedenes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts, 9 Mädchen auf nur 4 Knaben. Das jüngste von diesen Kindern war 2½ Jahr alt. Die meisten Erkrankungsfälle lieferte das 5. Jahr (8). Alle Kinder, mit einer einzigen Ausnahme, waren kräftig entwickelt und wohlgenährt. Die meisten starben suffocatorisch, 3 gingen an Lungenblutung zu Grunde. Bei 7 war die Tracheotomie gemacht worden. Der Tod erfolgte bei 8 am 5., bei 4 am 7. und bei 1 am 17. Krankheitstage.

In allen Fällen fand sich der Larynx ergriffen, während der croupöse Process nur 10mal auf Trachea und Bronchien überging und 6mal croupöse, lobäre, und 1mal catarrhalische lobuläre Pneumonie nach sich zog. Glottisoedem kam nur 1mal, Lungenoedem dagegen 8mal vor. 4mal waren die Lungen Sitz von embolischen Infarcten. Ausserdem begegnete man häufig passiver Stase in anderen Organen.

Die am meisten bemerkenswerthen Fälle waren:

Stepan Boradatow, Bürgerssohn, 5 Jahr alt, den 16. Mai 1866 Abends aufgenommen.

Kräftiger Knabe, seit 5 Tagen an heiserem Husten mit croupartigem Beiklange und Athemnoth leidend. Letztere steigerte sich am 15. Mai dermassen, dass die Eltern im nächstliegenden Marien-Magdalenen Hospital Hülfe nachsuchten, woselbst denn auch die tiefe Tracheotomie ausgeführt, dann aber das Kind zur weiteren Behandlung uns überschickt wurde.

Bei der Aufnahme eine so heftige Dyspnoe, dass man diesen Umstand bei völliger Abwesenheit einer Localisation in den Lungen dem geringen Volumen der Kanüle zuschrieb und sie durch eine grössere ersetzte, wobei man sich aber genöthigt sah, die sehr kleine Operationswunde zu erweitern, und noch 2 Ringe der Trachea zu durchschneiden. Blutverlust war dabei unbedeutend. Die Respiration wurde sofort freier, der Puls entwickelter und weniger beschleunigt, und ruhiger Schlaf stellte sich ein. In der Nacht wurde mehrmals die innere Kanüle herausgenommen, gereinigt und hiess man das Kind warme Wasserdämpfe einathmen, wobei jedesmal einige Fetzen von Croupmembranen ausgehustet wurden.

Am 17. 7 Uhr Morgens fand man Patienten wieder sehr schwer athmend, cyanotisch, unbesinnlich. Der Puls wieder äusserst beschleunigt (160). Temp. 39,8. Kitzeln der Trachea mittelst eines Federbarts hat keinen Reflex zur Folge. Mehrmalige Uebergiessungen mit Wasser von 22° C. im warmen Bade brachten das Kind wieder ein wenig zu sich; verminderten auch die Dyspnoe und die Cyanose. Das Kind trank ein wenig Milch. Um 9½ Uhr erneuerte sich die Dyspnoe ohne nachweisbare Ursache, das Gesicht wurde ganz blau und nach einer plötzlichen, sehr abundanten Lungenblutung erfolgte in wenigen Minuten der Tod.

Section d. 18. Mai, 24 Stund. p. m.

Im Gehirn venöse Stase. An der vorderen Halsfläche, 3 Linien unterhalb der Cartilago cricoidea, genau in der Mittellinie des Halses eine zolllange Schnittwunde. Wundränder mit etwas rahmigem Eiter belegt. Zellgewebe des Halses und des vorderen Mediastinums etwas emphysematös. An der Trachea sind 4 Ringe durchgeschnitten (2—5). Die Epiglottis mässig injicirt aber nicht geschwellt. Die sammetartig geschwellte Kehlkopfschleimhaut theils mit blutig-zähem Schleim, theils mit Croupmembranen bedeckt, die sich bis in die Gegend der Bifurcation erstreckten, ohne aber ein zusammenhängendes Röhrengebilde auszumachen. Auch unterhalb der Bifurcation ist die Schleimhaut der gröberen Bronchialverzweigungen scharlachroth gefärbt, nirgehd stösst man aber auf Croupmembranen. Die Lungen an den Rändern emphysematös, sind beide äusserst hyperaemisch jedoch für die Luft überall durchgängig. Der Ursprung jener im Leben erfolgten Blutung lässt sich nicht nachweisen. — Herz gross; an den Vorhöfen mit bedeutenden Fettablagerungen versehn, enthält in seinen Vorkammern und Kammern mächtige Fibringerinnsel, welche sich tief in die grossen Gefässe hineinerstrecken. Im linken Ventrikel ausserdem noch viel flüssiges kirschrothes Blut enthalten.

Ausser Stase in den Unterleibsorganen nichts Bemerkenswerthes.

Worwara Dwitrijewa, Soldatenkind,* 6 Jahr alt. Aufgenommen am 10. September 1867, am 4. Krankheitstage, mit Erscheinungen heftiger Dyspnoe, Cyanose, croupösem Husten und Anzeichen einer Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens. Die sofort ausgeführte Tracheotomie bringt nur momentane Erleichterung, da schon nach einer halben Stunde die Dyspnoe sich wieder einstellt. Die Hustenstösse erfolgen kraftlos und fördern nur wenig Schleim heraus. Reizmittel sowie kalte Uebergiessungen bleiben auch erfolglos. Abends gegen 11 Uhr tritt eine abundante Lungenblutung ein, während der das Kind rasch verscheidet.

Section den 11. September, 10 Stund. p. m.

Wohlgenährter, cyanotischer, mit zahlreichen Todtenflecken bedeckter Körper. Aus dem Munde fliesst schaumiges Blut aus.

Dura mater lebhaft injicirt, Sinus von dunklem, flüssigem Blute strotzend. Pia leicht oedematös.

Die in der Medianlinie des Halses liegende Operationswunde ist $1^1/_2$ Zoll lang. An der Trachea sind 5 Ringe durchtrennt. Die Epiglottis ist nur geröthet. Der Kehlkopf aber und die Trachea bis in die Bronchialverzweigungen 2. Grades von Croupmembranen bedeckt, die in Form einer zusammenhängenden Röhre sich herausnehmen lassen und einen förmlichen Abdruck der Trachea nebst ihren Verzweigungen abgeben. Im rechten Bronchus findet sich theils geronnenes, theils flüssiges Blut vor, dessen Quelle aber nicht nachzuweisen ist, da man nirgend auf einen apoplectischen Heerd stösst. Nur ist die Schleimhaut der feineren Bronchien des rechten unteren Lappens intensiv geröthet und ecchymosirt und der sie bedeckende Schleim blutig tingirt. $^1/_3$ dieses Lappens ist im Zustande rother Hepatisation. Die übrigen Lungenpartieen oedematös. Die am rechten unteren Lungenlappen anliegende Pleura ist ecchymosirt. — Herz von Fibringerinnseln bedeutend ausgedehnt. Wandungen und Klappen blutig imbibirt.

Leber und Nieren mässig hyperaemisch.

Die oben mitgetheilten Fälle bieten so viel Analoges, dass man ganz gut beide zugleich besprechen kann. — Bei beiden sehn wir nach der Operation nur vorübergehende Erleichterung, dagegen sehr bald von Neuem Dyspnoe eintreten. Der anatomische Befund zeigt uns sowohl den Kehlkopf, als auch

im 2. Falle die Bronchien bis in ihre feineren Verzweigungen von Croupmembranen erfüllt, so dass man gar nicht zur Möglichkeit einer Lähmung der Kehlkopfmuskeln zu greifen braucht, um die durch die Operation nicht gehobene Athemnoth zu erklären.

Nicht so leicht gelingt die Erklärung der Blutung. Eine parenchymatöse Hämorrhagie aus der Wunde kann von vornherein ausgeschlossen werden, da die Wundränder weder Sugillationen noch Erosionen zeigten, die auf einen Ursprung der Blutung von dorther hätten hinweisen können. Im ersten Falle ist die Bronchialschleimhaut nur scharlachroth imbibirt, im zweiten dagegen ecchymosirt und die Umgebung infarcirt; in beiden aber nirgends das zerrissene Gefäss, aus dem das Blut sich ergoss, nachzuweisen. Es liegt also die Vermuthung nahe, dass die Dyspnoe eine enorme Steigerung des Blutdrucks in den Lungencapillaren hervorrief, die wegen des aufgelockerten Parenchyms dem andrängenden Blute nicht den nöthigen Widerstand zu leisten vermochten und also barsten. Freilich findet sich eine solche disponirende Auflockerung des Lungengewebes vornehmlich in chronischen Processen, z. B. in der Tuberculose. Indessen auch hier bietet wenigstens der eine Fall im pneumonischen Infiltrate Anhaltspunkte für die ebenerwähnte Annahme dar.

Nastasja Kusnezowa, Soldatentochter, 7 Jahr alt. Aufgenommen am Abend den 15. Novbr. 1875. Kräftig entwickeltes blondes Mädchen. Körperlänge 108 Ctm., Kopfumfang 51 Ctm., Brustumfang 53 Ctm. Gesichtsfarbe normal. Respiration nicht wesentlich erschwert oder beschleunigt (24 in d. M.). Husten heiser und meist klanglos, obgleich zu Zeiten die Stimme wiederkehrt. Zur Nacht wird die Respiration schwieriger, aber nach dem Ausbruch reichlichen Schweisses verliert sich die Athemnoth gegen Morgen beinah gänzlich. Im Rachen sieht man diffuse Schwellung und Röthung der Schleimhaut, nebst geringen croupösen Auflagerungen auf beiden Tonsillen. Der Kehldeckel auch stark geröthet und geschwellt, aber ohne Auflagerungen. Die Untersuchung der Lungen ergiebt normalen Perkussionsschall und vesiculäres, aber etwas pfeifendes Athmen. Herztöne normal. Unterleibsorgane gleichfalls.

Aus der Anamnese ging nur hervor, dass das Kind schon vor einer Woche an Heiserkeit, bellendem Husten und schliesslich erschwerter Respiration erkrankt sei.

Den 16. Nov. Nachdem das Kind am Tage sich leidlich befunden hatte, trat gegen Abend von Neuem so bedeutende Athemnoth ein, dass Erstickung drohte und man genöthigt war die Tracheotomie auszuführen. Die Operation ging rasch und gut von Statten und schaffte der Kranken sofort wesentliche Erleichterung. Der Puls war gut entwickelt, jedoch beschleunigt. Die Temperatur stieg auch bald nach der Operation um $^1/_2$ Grad. Die Nacht war ruhig.

Den 17. Nov. Fieber, welches gegen Abend die Höhe von 40° erreicht. Vermehrte Athemfrequenz, die im Laufe des Tages bis 74 steigt. Es hat sich geringes Emphysem sowohl des Halses als auch der Thoraxaussenfläche gebildet. Der Puls ziemlich gut entwickelt (118). Beim Husten werden etwas blutig gefärbte Sputa und einige röhrenförmige Membranen herausgefördert. Seitens der Lungen ist nur tympanitischer Schall in beiden Lungenspitzen zu notiren. 2 flüssige Stühle. Gegen

Abend tritt wieder enorme Athemnoth ein, bedingt durch eine pfropfförmige membranöse Masse, nach deren Entfernung die Kranke sich wieder sehr erleichtert fühlt.

Am 18. und 19. lässt sich keine wesentliche Aenderung im Allgemeinzustande erkennen. Mit dem Husten werden noch viele Membranen entleert, zugleich mit zähen, gelblichen, eitrig-schleimigen Sputis, die gleichmässig auf den Boden des Glases sich senken. Die Wunde hat ein gutes Aussehen. In den Lungen normales Athmen nebst grossblasigem Rasseln. Hautemphysem geringer.

Den 20. Das Fieber hält an, doch fühlt sich die Kranke leichter, sitzt im Bette auf und athmet ruhig. Der Puls gut. Auswurf reichlich und leicht, aber immer etwas blutig. Stuhlausleerungen breiig.

Am 21. und 22. steigt die Temperatur wieder mehr als an den vorhergehenden Tagen. Die Respiration und der Puls dem entsprechend noch beschleunigt. Der gelbliche Auswurf zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung frische und geschrumpfte Blutkörperchen, Schleim, Eiter und Detritus in reichlicher Menge. In der linken Fossa infraspinata ist der Percussionsschall deutlich verkürzt, doch hört man an der betreffenden Stelle vesiculäres, wenn auch verschärftes Athmen. Die Wunde bedeckt sich mit Granulationen, hat aber ein atonisches Aussehn. Der Durchfall hat sich erneuert und mit Leibschmerzen verbunden.

Nachdem nun die Kranke eine ruhige Nacht gehabt und das Fieber noch auf 39,3 herabgesunken, bekommt sie am 23. Nov. um 7 Uhr 40 M. Morgens plötzlich eine reichliche Blutung aus der Kanüla, wobei das Blut theils spumös, theils klumpig herausquillt, und stirbt nach Ablauf von kaum 3 Minuten.

Section den 24. Novbr., 26½ Stund. p. m.

Normale Gesichts- und Hautfarbe. Wenig Todtenflecke an den abhängigen Körperstellen. In der Medianlinie des Halses, 4 Linien unterhalb der Cartilago cricoidea eine Zoll lange Schnittwunde aus der etwas flüssiges dunkles Blut hervorquillt, nach dessen Abspülung man die Wundränder granulirend und etwas eitrig belegt findet. Diphtheritischer Belag ist nicht vorhanden. Die sorgfältige Abpräparirung der Halsvenen und Arterien lässt nicht die Quelle der Blutung entdecken. Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea ist von locker anhaftenden, fetzigen Croupmembranen bedeckt, stark geröthet und geschwellt. Die Knorpel aber unverändert. Der Operationsschnitt hat den 4. bis 7. Trachealring durchtrennt. Gegen die Bifurcation hin ist die Trachealschleimhaut etwas blutig imbibirt.

Bei Eröffnung des Thorax collabiren beide Lungen nur wenig und haben eine aschgraue Färbung. In der rechten Pleurahöhle, deren Innenfläche einige Rauhigkeiten und Ecchymosirungen zeigt, finden sich ein paar Unzen freies serös-eitriges Exsudat. Die rechte Lunge durch einige speckig-eitrige Schwarten an das Diaphragma angelöthet. Doch gelingt die Trennung leicht. Ihre Oberfläche ist glatt, die Lappen untereinander nicht verwachsen. Der Durchschnitt emphysematös und trocken, überall unter dem Fingerdruck knisternd. Die Bronchialschleimhaut wenig geröthet und aufgelockert, in den grösseren Verzweigungen hin und wieder ein kleines Blutgerinnsel zeigend, welches wahrscheinlich aspirirt wurde, als die Blutung erfolgte, da das Lungengewebe selbst keine Quelle der Blutung entdecken lässt. — Die linke Lunge ist besonders in ihrem oberen Lappen wie vergrössert, dessen Oberfläche eine röthlich graue, dunkelbrau marmorirte Färbung zeigt. Beim Aufschneiden der Bronchien findet man eine Menge frischer Blutgerinnsel, die fast adhaerirend, zum Theil das Lumen der Bronchiolen verstopfen, deren Schleimhaut blutig suffundirt erscheint. Der ganze betreffende Lappen ist von runden und keilförmigen Infarcten durchsetzt; doch lässt sich keine eigentliche Blutlache finden, aus der ein direkter Austritt von Blut stattgefunden haben könnte. Das die Infarcte umgebende Parenchym

ist etwas emphysematös. Der untere Lappen ist hyperaemisch und oedematös. Das Mediastinum anticum mässig emphysematös.

Das Herz von normaler Grösse, enthält einige Fibringerinnsel, die sich innig mit den Trabekeln verfilzt haben. Wandungen etwas blass. Klappen normal.

Leber gross und hyperämisch. Milz klein, mit deutlicher als gewöhnlich hervortretenden Malpighischen Körperchen. In den Nieren finden sich 4 hanfkorngrosse embolische Heerde.

Die Dura mater adhaerirt ziemlich fest an dem Schädeldach und ist injicirt. Die Sinus von Blut strotzend. Auf Oberfläche und Durchschnitt des Gehirns beträchtliche Stauungshyperämie.

In diesem Falle berechtigten anfangs alle Erscheinungen zur Hoffnung eines günstigen Ausganges. Erstens schien der Croup noch keinen grösseren Umfang erreicht, namentlich nicht den ganzen Kehlkopf ergriffen zu haben, da zu Zeiten die Stimme wiederkehrte. Zweitens als in Folge der gesteigerten Dyspnoe die Operation nothwendig wurde, fand neben namhafter Erleichterung der Respiration auch ziemlich reichlicher Auswurf von Pseudomembranen nebst Schleim statt. Endlich schienen die Lungen frei von jeder Localisation und der Kräftezustand des Kranken ein recht guter zu sein. — Doch musste schon die Steigerung der Temperatur bald nach der Operation einige Besorgniss erregen. Sie stand wohl in Verbindung mit dem fortschreitenden croupösen Process im Larynx, da die Respiration bis auf 74 stieg und förmliche Pfröpfe ausgehustet wurden. Die am 22. November auftretende Dämpfung in der linken Fossa infraspinata gab Anlass zu einer pneumonischen Affection, um so mehr da die Sputa sich blutig färbten. Die den Tod herbeiführende Blutung blieb dagegen unerklärlich, da in der Wunde selbst keine blutenden Gefässe sich auffinden liessen.

Erst die Section gibt uns einigen Aufschluss über diesen räthselhaften Vorgang. Wir finden nämlich den oberen Lappen der linken Lunge von hämorrhagischen Infarcten ganz durchsetzt. In welchem Zusammenhange steht nun der Lungeninfarct mit der Blutung? Genügte vielleicht schon der durch das Respirationshinderniss gesteigerte Druck in den Lungengefässen dazu, eine Berstung der Capillaren zu Stande zu bringen? Obschon manches für diese Erklärung spricht, so scheint sie mir doch nicht genügend begründet werden zu können, da das Respirationshinderniss kein beständiges war und nur zeitweise sich bis zur vollständigen Apnoë steigerte. Freilich liesse sich annehmen, dass in einem solchen Momente enormen Druckes es zur Ruptur irgend eines Gefässbezirkes kam. Doch scheint mir eine andere Erklärung für die Entstehung der Infarcte noch viel plausibler zu sein, nämlich die Annahme einer Lungenarterien-Embolie. Es wäre nämlich denkbar, dass ein Thrombus aus einem bei der Operation durchschnittenen Gefässchen, in Folge der

Eiterung sich abgelöst hätte, ins rechte Herz und von dort durch die Lungenarterien in den Capillarkreislauf fortgeschwemmt und dann dort eingekeilt wäre. An dieser Stelle musste durch die plötzliche Verstopfung ein Collapsus der betreffenden Lungenpartie, nebst erhöhtem Druck in der nächsten Umgebung stattfinden. Dieser Druck konnte nun zum Bluterguss in die Alveolen Veranlassung geben, wodurch wiederum die Bildung neuer embolischer Infarcte begünstigt wurde.

Die Haemoptoë konnte einerseits durch directen Blutaustritt aus den hämorrhagischen Infarcten, oder aber aus der Bronchialschleimhaut erfolgen. Letzterer Umstand scheint der wahrscheinlichere, da die ecchymosirte und geschwellte Schleimhaut der feinsten Bronchialverzweigungen für eine hochgradige Stauungshyperämie in derselben spricht. Diese Annahme wird noch direkt durch die in den Bronchien vorgefundenen frischen Blutgerinnsel unterstützt, um so mehr da diese letzteren adhärirten.

Dysenterie.

Unter den 8 zur Section gekommenen dysenterischen Leichen befanden sich 7 Mädchen und 1 Knabe. 2mal entwickelte sich der dysenterische Process bei Kindern, die an chronischem Darmcatarrh gelitten hatten und bedeutend heruntergekommen waren. Was die Form betrifft, so trat die Ruhr 1mal als catarrhalische, 6mal als diphtheritische und nur 1mal als gangränöse auf. Das Peritoneum nahm 4mal Theil an der Darmentzündung, indem es 1mal reichliche Exsudation in die Peritonealhöhle setzte. In allen Fällen waren die Mesenterialdrüsen hyperplastisch und theilweise stark pigmentirt, aber nur in 2 Fällen käsig degenerirt. Die Leber fand sich 3mal fettig infiltrirt und 2mal fettig degenerirt. Die Milz war in der Regel klein und nur 2mal vergössert und hyperämisch; 1mal amyloid. Die Nieren waren regelmässig hyperämisch, jedoch nur 2mal parenchymatös entzündet. Die Lungen waren 4mal hyperämisch, 2mal lobulär catarrhalisch entzündet, 1mal oedematös, 1mal von embolischen Infarcten durchsetzt. Das Herz in der Regel welk, die Blutmenge überhaupt vermindert. Das Gehirn 6mal anämisch, nur 1mal hyperämisch, in allen Fällen aber oedematös.

Bemerkenswerth ist folgender Fall:

Lisette Didrichson, 8 Jahr alt, Bürgerstochter, aufgenommen am 31. August 1873. Krankheitstag unbekannt.

Status praesens: Wohlgenährtes, gut entwickeltes Kind. Körperlänge 126, Brustumfang 57, Kopfumfang $54^1/_2$ Ctm. Zunge weiss belegt. Brustorgane normal. Leib etwas tympanitisch aufgetrieben und bei Druck um den Nabel besonders empfindlich. Die Kranke klagt über heftiges Leibschneiden und Tenesmen bei Stuhlausleerungen. Diese

letzteren erfolgen durchschnittlich 5—8 mal täglich; sind nicht copiös, flüssig und haben eine starke Beimischung von Blut und Croupmembranen, die unter dem Mikroskop viel Detritus und Eiter nebst Krystallen von Trippelphospat erkennen lassen. Fieber mässig. Puls gut entwickelt (111).

In der folgenden Woche nimmt die Zahl der Stühle ab und ebenso das Blut in ihnen. Die Schmerzen werden auch geringer. Die Kranke erholt sich aber nur langsam, bleibt schwach. Die Temperatur fällt anfangs, steigt aber dann am 9. September wieder bis auf 39. Zugleich bildet sich eine rechtsseitige Parotitis aus, die am folgenden Tage auch auf der linken Seite erscheint und der Kranken lebhafte Schmerzen verursacht. Der Durchfall dauert fort, zeigt aber keine Blutbeimischung.

Am 14. Septbr. bemerkt man auf der linken sehr geschwollenen und schmerzhaften Wange erysipelatöse Röthe, welche sich am folgenden Tage über das ganze Gesicht verbreitet.

Am 16. ist das Gesicht so stark geschwollen, dass die Augen ganz geschlossen sind. Die Röthe verbreitet sich auf die Stirn. Die Kranke klagt über reissende Schmerzen im ganzen Kopfe bei der geringsten Bewegung. Zunge dick weiss belegt. Mässige Diarrhoe noch vorhanden.

Am 17. und 18. geht das Erysipel auf den Nacken über und bildet daselbst und auch auf der rechten Wange Blasen. Hohes Fieber. Heftige Unruhe und Delirien. Puls schwach entwickelt. Zunge roth und trocken. Leib aufgetrieben. 4 flüssige Stühle, nicht copiös, mit geringer Blutbeimischung.

Am 19. und 20. fällt die Temp., aber die Kranke ist somnolent und halb bewusstlos. Der Puls schwach. Die Parotidengeschwulst hat sich nicht vergrössert. Am linken oberen Augenlide eine grosse Blase. Die Röthe im Gesicht hat abgenommen.

Am 21. breitet sich das Erysipel weiter vom Nacken auf den Rücken aus. Wieder ist die Temperatur erhöht, doch weniger als früher (39,5). Die Kranke delirirt heftig, knirscht mit den Zähnen und wirft sich umher. Durchfall fortdauernd, aber mehr fäculent.

Den 22. sind beide Schultern auch von der Rose ergriffen. Die Zunge noch immer roth und trocken. Heftiger Durst. Die Kranke mehr bei Besinnung, delirirt nicht mehr, sitzt sogar im Bette etwas auf.

Am 23. blasst das Erysipel ab und erscheint nicht mehr wieder. Die Blasen trocknen ab. Die Zunge weiss belegt aber feuchter.

Den 25. vergrössert sich die Geschwulst der rechten Parotis, welche sich sehr hart anfühlt und bei der Berührung sehr schmerzhaft ist. Das Fieber dauert in mässigem Grade fort. (Abends die Temperatur fast immer 39.)

Am 28. gelangt der Abscess in der Parotis zur Reife und entleert beim Einschnitt eine beträchtliche Menge grünlichen gutartigen Eiters.

Die Kranke erholt sich nun langsam, die Abscesswunde entleert fortwährend reichlich Eiter. Der Puls bleibt schwach entwickelt. Der Durchfall dauert fort und enthält immer noch diphtheritische Fetzen.

Am 1. October fällt am Morgen die Temperatur unter die Norm (36,4), erhebt sich aber am selben Abend wieder auf 38. Entsprechend dem rechten Zitzenfortsatz hat sich noch eine zweite Oeffnung gebildet, aus der sich Eiter entleert und mit der Sonde lassen sich Rauhigkeiten fühlen. Die Schwäche der Kranken nimmt zu, obgleich die Zahl der Stühle sich vermindert hat und dieselben überhaupt consistenter sind.

Am 2. ist eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr zu bemerken. Schwerhörigkeit.

Am 5. hat der Eiterausfluss aus der Abscessöffnung ganz aufgehört.

In den folgenden Tagen bessert sich das Aussehn der Kranken ein wenig, sie sitzt im Bett auf, verlangt zu essen. Die Stuhlausleerungen nicht sehr häufig, gallig gefärbt, gebunden, erfolgen mit nur geringen Tenesmen. Der ganze Leib aber bei der geringsten Berührung äusserst

empfindlich. Husten. In den Lungen viel grossblasige Rasselgeräusche. Am Kreuzbein Decubitus.

Vom 8. an nimmt aber die Schwäche wieder zu, der Puls wird sehr beschleunigt und kaum fühlbar. Die Temperatur mässig erhöht. Leichte Cyanose. Oedem des Gesichts und der Knöchel. Oberflächliche und beschleunigte Respiration. In der Gegend der rechten Scapula verkürzter Perkussionsschall nebst Bronchialathmen. Wieder Exacerbation des Durchfalls, der nunmehr grünlich gefärbt ist und grösstentheils unwillkürlich erfolgt. So geht endlich die Kranke am 11. Octbr. um $1^1/_2$ Uhr Nachmittags fast ohne Todeskampf zu Grunde.

Section den 12. Octbr. 20 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Kreuzbein ein 3 Ctm. grosser Decubitus. Der rechte processus mastoideus cariös. Die rechte Paukenhöhle mit Eiter gefüllt. Die rechte Parotis verödet, die linke noch entzündlich geschwellt, ihre Schnittfläche fleischartig aussehend.

Dura mater mit dem Schädeldach leicht verwachsen. Das Gehirn anaemisch und mässig oedematös.

Die rechte Lunge adhärirt leicht an der Wirbelsäule. Entsprechend dem oberen Segment des unteren rechten Lungenlappens ist lobuläre catarrhalische Entzündung bemerkbar. In den übrigen Partieen dieser Lunge Hyperaemie und Oedem. Die linke Lunge etwas anaemisch. Die Mediastinaldrüsen vergrössert und einige käsig. Das Herz normal, aber von mächtigen Fibringerinnseln erfüllt.

Leber vergrössert, blassgelb und inselförmig fettig entartet. Milz klein, anaemisch. Nieren beide etwas vergrössert und sehr blutreich.

Die Gedärme von Gasen aufgetrieben. Das Peritoneum etwas getrübt. In der Peritonealhöhle etwas flockiges Serum enthalten. Der Dickdarm hat eine blassrothe Oberfläche, fühlt sich ziemlich hart an und enthält eine grünlich gelbe, fadenziehende Masse in der gallig gefärbte Kothklümpchen schwimmen. Die Innenfläche des Dickdarms ist schmutzig grünlich gefärbt und äusserst uneben, wie bucklig. Von Schleimhaut ist kaum noch etwas erhalten; die Unebenheiten bestehen aus starrer, homogener Masse, die unmittelbar der vielfach gekrümmten Muscularis aufliegt. Zwischen diesen Unebenheiten sind vielfache Rinnen zu bemerken, die mit eitriger Masse belegt erscheinen. Ueber die Bauhinische Klappe hinaus ist die Schleimhaut intact; aber etwa 1 Fuss über ihr bemerkt man einen Körper von der Grösse eines Hühnereies, welcher an der äusseren, der Mesenterialanheftung gegenüber liegenden Wand des Ileums sitzt und denselben serösen Ueberzug besitzt wie der Darm selbst. Es ist ein Divertikel, der sich aber von den gewöhnlichen, ziemlich häufig vorkommenden dadurch unterscheidet, dass er in keiner Communication mit dem Darmrohr steht und einen vollkommnen in sich abgeschlossenen Sack bildet. Der Inhalt dieser Cyste besteht aus einer Masse, welche das Aussehn von angemachten Senf hat, und in der bei mikroskopischer Untersuchung nur Detritus sich nachweisen lässt. Die Schleimhaut ist noch intact, nur sind die Solitärfollikel schwächer angedeutet als in den übrigen Partieen des Darms, sie sind im Zustande beginnender Atrophie. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt.

Die Dysenterie schien hier im Anfange einen günstigen Verlauf nehmen zu wollen, da gegen Ende der 2. Woche (des Hospitalaufenthalts) die flüssigen Stühle an Häufigkeit abnahmen und zugleich auch die Tenesmen nachliessen. Doch musste sich die Prognose bald wieder ungünstig gestalten, als am 9. Sept. Parotitis auftrat. Wenn dieselbe als die häufigste Begleiterin des typhösen Processes bezeichnet wer-

den kann, so scheint sie doch bei Kindern eine seltene Complication der Ruhr zu bilden, dass die Lehrbücher über Kinderkrankheiten ihrer kaum erwähnen. Und doch ist es eine bekannte Thatsache, dass Krankheiten des chylopoetischen Systems sich gern mit entzündlichen Affectionen der Ohrspeicheldrüse verbinden. Noch mehr gilt das aber von acuten Infectionskrankheiten, wo die Parotitis als Ausdruck der Metastase auftritt. Und als solche haben wir sie auch im gegebenen Falle zu betrachten.

Eine ungewöhnliche Complication zu derselben bildet das Erysipel, welches auch als Ausdruck tiefer Blutalteration angesehen werden darf.

Das begleitende hohe Fieber, in Verbindung mit dem fortwährenden Durchfall, rieb die letzten Kräfte der Kranken dermassen auf, dass sie der sich zuletzt entwickelnden Pneumonie nicht mehr Widerstand leisten konnte und zu Grunde ging.

Was das Verhältniss der Parotitis zur Caries des processus mastoideus betrifft, so meine ich nicht fehlzugreifen, wenn ich die erstere als das primäre bezeichne, da der Entzündungsprocess in der Drüse nur zu gern auf das Periost der Nachbarknochen überzugreifen pflegt. Ebenso erklärt sich die Mitbetheiligung des Mittelohrs.

Cholera asiatica.

Die 38 Cholerafälle betrafen 17 Knaben und 21 Mädchen, von denen 16 in den ersten 24 Stunden des Anfalls, 7 am 3., 5 am 6—7. Krankheitstage, 8 in der 2. und 2 in der 4. Krankheitswoche starben.

Bei den Leichen, welche aus den frühsten Perioden der Cholera stammten, war die Todtenstarre länger als gewöhnlich anhaltend. Das Blut eingedickt und häufig weisse speckige Gerinnsel bildend, welche vorzugsweise den rechten Ventrikel ausfüllten. Bei den früh Verstorbenen fand sich die Pericardialflüssigkeit regelmässig vermindert, in späteren Stadien dagegen in normaler Menge vertreten. Epicardiale Ecchymosen fanden sich nur bei 5 Leichen. Die Herzwandungen waren unverändert, mit Ausnahme nur eines Falles, wo zufällig concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels nebst sehniger Verdickung der Mitralissegel vorgefunden wurde. Die Lungen waren 23mal hyperämisch, nur 5mal anämisch. 3mal fand sich in ihnen catarrhalische lobuläre Pneumonie vor, und 1mal die Phthisis combinata, begleitet von käsigen Bronchialdrüsen. 1mal wurde Laryngitis crouposa beobachtet. Noma complicirte 2 Fälle. Die Schleimhaut des Oesophagus war häufig cyanotisch; die des Magens bisweilen ecchymosirt und 1mal geschwürig erodirt. Das Peritoneum zeigte an der Aussen-

fläche des Dünndarms eine rosige Färbung und setzte nur 1mal eitriges Exsudat. Im Duodenum traten nur in frischen Fällen die Brunner'schen Drüsen hervor, während auch in späteren Stadien die Sollitärfollikel des Ileum und Colon sich geschwellt zeigten, und besonders näher zur Ileocoecalklappe die Peyer'schen Drüsenhaufen längere Zeit ein reticulirtes Ansehn bewahrten. 4mal war die Cholera zu schon bestehendem chronischem Darmcatarrh hinzugetreten. Als zufälliger Befund muss 1 Botriocephalus latus erwähnt werden. Die Mesenterialdrüsen waren 10mal hyperplastisch, aber nur 3mal käsig. Die Leber war 17mal anaemisch, 10mal hyperämisch und 7mal inselförmig fettig infiltrirt. Die Milz auch in der Mehrzahl anämisch. Die Nieren waren in 23 Fällen hyperämisch und 7mal parenchymatös entzündet. Das Gehirn 20mal hyperämisch, die Meningen 3mal entzündet.

Ich führe 2 Fälle an, die wegen ihrer Seltenheit Interesse verdienen.

Cholera. Noma.

Wladimir Glumow, 6 Jahr alt, Bauernsohn. Aufgenommen am 9. Juli 1866.

Die Eltern geben an, dass das Kind vor 3 Tagen unter Unbehagen und Hinfälligkeit erkrankt sei. In der Nacht auf den 2. Krankheitstag soll 3 mal Erbrechen von Speisen erfolgt sein, welches am nächstfolgenden Tage an Häufigkeit zunahm, aber dabei nur hellgrüne Flüssigkeit herausbeförderte. Gleichzeitig mit dem Erbrechen stellte sich auch heftiger Durchfall ein, der das Kind sehr schwächte, trotzdem die Stühle nicht mehr wie 5 mal des Tages sich wiederholten.

Der Status präsens ergiebt: Körperlänge 134 Ctm. Kopfumfang 48, Brustumfang 54. Wohlgebaut, aber anaemische welke Hautdecken. Gesichtsausdruck apathisch, Augen in ihren Höhlen eingesunken. Extremitäten kühl. Puls sehr frequent und klein, 140. Respiration nicht beschleunigt und ergiebig (20). Körpertemperatur 36,5. Der Athem des Kranken ist kühl, auch fühlt sich Zunge und Mundschleimhaut kühl an. Zunge etwas trocken und weisslich belegt. — Perkussion der Brust normal, ebenso durchweg reines Vesiculärathmen hörbar. Leib eingesunken. In der Ileocoecalgegend können durch Palpation gurrende Geräusche wahrgenommen werden. Nur in der Magengegend ist etwas Empfindlichkeit vorhanden, sonst aber zeigt sich Patient gegen die Untersuchung sehr gleichgültig. Brechneigung besteht noch fort und wird durch jedes Aufrichten oder Wenden des Patienten zum wirklichen Erbrechen gesteigert. Quälender Durst. Stimme schwach und heiser. Die Dejectionen nicht sehr häufig (5) und in ziemlich langen Zwischenräumen, sind jedesmal von Kollern im Leibe begleitet, erfolgen recht reichlich, beinah unwillkürlich und wie im Strahle. Ihre Farbe ist reiswasserähnlich, die Reaction schwach alkalisch, der Geruch faulen Eiern ähnlich. Die Urinmenge (in 24 St.) beträgt 680 c. c., spec. Gewicht 1021. Reaction sauer. Farbe braungelb, wolkig sedimentirend, Chloride vermindert. Kein Eiweiss. Unter dem Mikroskop viel Urate und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Keine Krämpfe.

Am 10. Juli sistirt das Erbrechen; der durchfällige Stuhl erfolgt nur 3 mal. Temp. auf 36 herabgesunken. Sonst derselbe Zustand.

Am 11. 4 flüssige Stühle. Somnolenz, aus der Patient indess leicht zu wecken ist. Zunge trocken, an den Rändern roth, in der Mitte dick weiss belegt. Gegen Abend tritt Unruhe und Jactation ein. Das Kind

klagt über heftige Schmerzen im Leibe, der sich ein wenig aufgetrieben zeigt, aber wenig gurrende Geräusche hören lässt. Druck ruft besonders in der Nabelgegend lebhaften Schmerz hervor. Sehr bald erfolgt unter starken Tenesmen ein abundanter, vollkommen blutiger Stuhl. Danach bedeutender Collapsus und Sinken der Temperatur auf 34. Zugespitzte Züge. Unbesinnlichkeit. Im Gesicht leichte Convulsionen. Die Nacht wird sehr unruhig zugebracht; häufiges jähes Aufschreien (wie bei Hydrencephaloid). Gegen Morgen erfolgen wieder 4 blutige, aber weniger copiöse Stühle. Durst vermindert.

Am 13. hat die Haut eine leicht icterische Färbung. Die Gesichtszüge sind verfallen, die Augen liegen hohl und sind nur halb geschlossen. Die Hornhaut wie von einem Schleier umnebelt. Die Unruhe geringer als gestern, ebenso geschieht das Aufschreien seltener. Krämpfe sind nicht gewesen. Puls 126. Temp. 34,3. Resp. 18. Leib tympanitisch; bei Druck weniger empfindlich. 3 breiige, schwach gelbgefärbte Stühle, mit nur sehr geringer Blutbeimischung. Urinmenge 800 c. c. sp. Gewicht 1022, schwach sauer, hellbraun; unter dem Mikroskop viel Epithel aus den Harnkanälchen.

Am 14. nimmt die icterische Färbung zu. An der linken Gesichtshälfte ist aber ausserdem eine Geschwulst aufgetreten, welche den unteren Theil der Wange einnimmt, sich kühl und hart anfühlt und ganz schmerzlos ist. Jactation und Aufschreien haben ganz aufgehört, das Kind liegt apathisch da und murmelt unverständlich vor sich hin; kann auch nicht zum Bewusstsein geweckt werden, obgleich es den Durst zu fühlen scheint, da es fortwährend nach dem Glase greift. Temp. 35, Puls 112, sehr schwache Respiration (16). Leib mässig aufgetrieben. Kein Stuhl. Urin wie gestern.

Am 15. ist an der Innenfläche der linken Wange eine Blase mit milchig trübem Inhalt zu bemerken, deren Umgebung stark oedematös geschwollen ist. Unbesinnlichkeit dauert fort und laute Delirien sind aufgetreten, wobei aber wenig Unruhe zu bemerken ist. Kein Stuhl; während die Urinmenge 600 c. c. beträgt. Gegen Abend schon ist die Blase geplatzt und an ihrer Stelle ein Schorf zu bemerken.

Am 16. fällt ein rasches Fortschreiten der Noma auf. Die Gangraen erstreckt sich bereits bis auf den Alveolarfortsatz des Oberkiefers und hat den Knochen blosgelegt. Von aussen ist an dieser Stelle eine livide Färbung sichtbar. Das linke Auge und die Ohrgegend oedematös infiltrirt. Der Icterus besteht fort. Die Delirien viel schwächer. Temp. wieder nur 34. Puls sehr klein und fadenförmig, 140. Respiration 12. Zwei breiige lehmfarbige Stühle. Urin 370 c. c., dunkelgelb, enthält viel Gallenpigment.

Den 17. hat sich die Noma in die Tiefe ausgebreitet und unterhalb des linken Jochbeins die Wange perforirt. Der Oberkiefer selbst ist nicht ergriffen; enorme Prostration. Puls kaum zu fühlen aber nicht zu zählen. Temp. 33,8. Zwei geringfügige grünliche Stühle. Leib meteoristisch aufgetrieben, anscheinend nicht schmerzhaft. Urinabsonderung ungestört.

Den 19. hat die Noma das obere Drittel der linken Wange zerstört. Der Durchfall wieder stärker, 6 flüssige Stühle erfolgen täglich. Leichtes Knöcheloedem. Im Urin lässt sich jetzt etwas Eiweiss nachweisen, und unter dem Mikroskop erscheinen Fibrincylinder und verfettete Epithelien.

Am 20. ist der Anblick der Kranken geradezu scheusslich, denn die ganze linke Wange ist gangraenös zerstört und die Knochen des Ober- und Unterkiefers blosgelegt, und von brandiger Jauche umspült. Die Haut fühlt sich kalt an und ist mit klebrigem Schweiss bedeckt. Der Puls nicht mehr zu fühlen. Der Herzstoss erfolgt nur sehr schwach und unregelmässig. Die Respiration stossweise und selten. Urin und Stuhl erfolgen unwillkürlich. So tritt am selben Abend um 11 Uhr der Tod ein.

Section am 21. Juli 12 Stund. p. m.

Abmagerung, Icterus und leichte Anasarca. Sehr entwickelte Todtenstarre. Die ganze linke Wange durch Noma zerstört und zwar so, dass die Grenzen des Brandes von der Mitte der Oberlippe nach aufwärts längs dem linken Nasenflügel, dem unteren Orbitalrande, dann nach abwärts zur Kiefergelenkverbindung und Ohrläppchen und unteren Rand des Unterkiefers sich erstreckt, um am linken Mundwinkel zu enden. Das linke Jochbein, der Ober- und Unterkiefer sind blosgelegt und das Periost derselben in beginnender Nekrose begriffen. Die Zähne der betreffenden Hälfte so gelockert, dass sie ohne die geringste Mühe herausgenommen werden können. Die Umgebung der Noma, und zwar Fettpolster und Muskeln, serös infiltrirt und zum Halse hin von stecknadelkopfgrossen Abscessen durchsetzt; die in das necrotische Gewebe einmündenden Gefässe thrombosirt.

Die dünnen Schädelknochen haben eine blutreiche Diploë. Die Dura mater prall gespannt und stark injicirt. Beim Aufschneiden entleert sich aus den Sinus dickes schwärzliches Blut, welches aber nirgends Gerinnsel bildet. Die Pia ist leicht gelblich, oedematös und bis in die feinsten Capillaren durchweg hyperämisch. Die Ventrikel enthalten reichliche Mengen gelblichen klaren Transsudats.

Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea mit zähem trübem Schleim bedeckt. Beide Lungen frei, zeigen an ihrer Oberfläche mehrfach stecknadelkopfgrosse Ecchymosen, die nicht allein subpleural sind, sondern auch hin und wieder sich ins Parenchym selbst hineinerstrecken. Die Bronchiolen haben eine sehr hyperaemische, mit zähem gelblichem Schleim bedeckte Schleimhaut. Die abhängigen Lungenpartieen oedematös. — Das Pericardium enthält sehr wenig Serum von intensiv gelber Färbung. Seine Innenfläche ist glatt. Das Herz klein aber derb; seine Oberfläche etwas ecchymosirt. Die Ventrikel enthalten geringe Mengen halbgeronnenen, sehr dunklen Bluts. Das Endocardium unverändert.

Der obere Theil des Oesophagus ist blass, der untere Theil, namentlich zur Cardia hin ecchymosirt. Der Magen collabirt, und nur geringe Mengen grünlichen Schleims enthaltend. Die Schleimhaut geschwellt und ecchymosirt. Der Dünndarm zeigt von aussen eine rosenrothe Färbung und auffallende Trockenheit. Den Inhalt bildet eine breiig flüssige grünliche Masse von fadem Geruch. Sämmtliche solitären und agminirten Drüsen des Dünndarms sind geschwellt und von gelbgrauem Aussehn. Dieselbe Schwellung der Drüsen findet sich auch im Dickdarm. Die Schleimhaut erscheint etwas verdickt und von capillären Ecchymosen besetzt, von denen sich eine etwa bohnengrosse einen Zoll oberhalb der Bauhinischen Klappe befindet. — Die Milz ist klein, runzlich, auf dem Durchschnitt mattbraun, etwas weicher als gewöhnlich. — Die Leber nicht vergrössert, von marmorirter Oberfläche, auf der mattgelbe Inselchen hervortreten, die auf dem Durchschnitt als verfettete Partieen sich erweisen. Sonst ist der Durchschnitt mässig hyperaemisch. Die Gallengänge zeigen sich von schleimig-eitriger Masse ausgefüllt und catarrhalisch geschwellt. Die Gallenblase enthält nur geringe Mengen schleimiger grünlicher Galle. — Beide Nieren etwas vergrössert, ihre Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche blassgelb und ecchymosirt. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Rindensubstanz beträchtlich geschwellt und durch die mattgelbe Färbung von den injicirten Pyramiden besonders abstechend. Das Nierenparenchym fühlt sich mürber als sonst an und lässt bei Druck einen gelblichen Saft hervorquellen. Die Nierenbecken leicht ecchymosirt. Die Harnblase nur etwa 1 Theelöffel jumentösen Harns enthaltend.

Der Beginn der Krankheit ist ein so charakteristischer, dass man von vornherein kaum an wirklicher Cholera zweifeln konnte. Nur weicht der weitere Verlauf so sehr vom ge-

wöhnlichen ab, dass es sich wohl lohnt ihn einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehn. — Zunächst der blutige Stuhl, der gegen Ende der 1. Krankheitswoche auftritt und von heftigem Leibschmerz eingeleitet wird. Da diese ominöse Erscheinung ein so seltenes Vorkommniss bei Cholera der Kinder bildet, so war man fast geneigt die Diagnose der Cholera in die der Ruhr umzuwandeln, um so mehr als lebhafte Tenesmen zugegen waren. Doch widersprachen dem sehr bald die folgenden Dejectionen, welche anfangs noch Spuren, später aber gar kein Blut mehr enthielten, sondern eine grünliche Farbe annahmen.

Die Section wies auch nur die der Cholera und nicht der Ruhr zukommenden Veränderungen des Darmrohres nach; wobei zugleich bemerkt werden muss, dass die Blutungen wahrscheinlich aus dem unteren Theil des Ileum erfolgten; da man daselbst die meisten und grössten Ecchymosen vorfand.

Der Icterus kann als Ausdruck der allgemeinen Infection, oder als Folge des auf die Gallengänge fortgesetzten Catarrhs der Darmschleimhaut angesehen werden. Der anatomische Befund in der Leber macht die letztere wahrscheinlicher.

Die Gehirnerscheinungen manifestiren sich im gegebenen Falle als Apathie, Somnolenz, welche bald in Sopor übergeht, und in Delirien. Die Apathie war eine Folge des Säfteverlustes; Sopor und Irrereden dagegen bereits die Folgen des serösen Ergusses in die Hirnventrikel und die Pia.

Endlich bildet die auftretende Noma die interessanteste Complication dieses Falles; welche so selten zu sein scheint, dass keines der Handbücher über Kinderkrankheiten ihrer erwähnt; und doch liegt es auf der Hand, dass, wenn schon chronische Durchfälle zur Noma disponiren, dies in noch viel höherem Grade von einem so tief und rasch in die gesammte Säftemischung eingreifenden Processe, wie die Cholera gelten muss. Eine scorbutische Diathese kann hier füglich ausgeschlossen werden, da weder seitens des Zahnfleisches noch anderer Organe dafür Anhaltspunkte vorlagen. Die zahlreichen Ecchymosen hatten ihren Grund im Choleraprocess selber und es ist wohl kaum gestattet anzunehmen, dass solche Blutaustretungen die Ursache des Brandes waren. Allerdings läge die Möglichkeit einer Gefässthrombose vor, die durch Zerfall circumscripte Necrose nach sich zog. Doch hätte dann der Brand wahrscheinlich eine andere Form haben, namentlich im Bezirk des thrombosirten Gefässes zuerst auftreten müssen. Hier aber entwickelt sich ursprünglich eine Blase, aus der dann der rasche Zerfall erfolgt. Das erinnert vielmehr an die pustula maligna und könnte vielleicht mit den Pilzkeimen in Verbindung stehn.

Interessant ist in diesem Falle noch das Missverhältniss zwischen Puls und Respiration. Gleich im Anfange sehn wir

den Puls enorm beschleunigt, während die Respiration ganz normal von Statten geht. Mit zunehmendem Sopor sinkt die Respirationsfrequenz, während die Zahl der Pulsschläge nur um weniges und nur vorübergehend abnimmt, um dann sehr rasch die frühere Schnelligkeit nicht nur zu erreichen, sondern auch zu überschreiten und schliesslich verschwindend zu werden. Erst am letzten Lebenstage stockt die Respiration als Folge der allgemeinen Paralyse.

Cholera. Noma. Laryngitis crouposa.

Darja Platanow, 3 Jahr alt, unehlich. Aufgenommen am 14. Juli 1866. Vor 6 Tagen mit heftigem Erbrechen und Durchfall erkrankt, wonach rascher Collapsus sich einstellte.

Status praesens ergiebt: Schwächliches Kind mit Spuren abgelaufener Rhachitis. Gesichtszüge regelmässig aber sehr bleich. Augen eingefallen und blaue Ringe um dieselben. Extremitäten kühl. Schleimhaut der Lippen und Wangen sehr anaemisch. An der Innenfläche der linken Wange 2 erbsengrosse Blasen von weissgrauem Aussehn, deren Umgebung kaum verändert erscheint. Zunge weisslich belegt. Lungen frei. Herztöne rein. Puls etwas schwach aber regelmässig. Temp. 36,3. Respiration 20. Leib normal und nur in der Magengegend bei tiefem Druck empfindlich. Geringer Appetit. Seit gestern kein Stuhl. Urinabsonderung normal.

Den 15. Juli ist die Nacht sehr unruhig gewesen, obgleich Patientin nirgends über Schmerzen klagte. An Stelle der Blasen sind heute 2 thalergrosse confluirende, schorfige Flecken an der Schleimhaut der linken Wange zu bemerken. Die Umgebung oedematös infiltrirt.

Den 16. die ganze linke Gesichtshälfte sehr stark geschwollen und hart anzufühlen. Das linke Auge geschlossen. Die Noma nimmt jetzt die ganze Innenfläche der linken Wange bis zum Mundwinkel ein, und hat sich auch auf das Zahnfleisch fortgesetzt. Die Kranke fühlt sich schwach und schläft sehr viel. Puls ziemlich gut entwickelt, 76. Heute früh ein breiiger gelbgefärbter Stuhl.

Den 17. hat der Brand, vom Mundwinkel anfangend, die Wange in ihrer ganzen Dicke und im Umfange von 3 Ctm. durchbrochen. Die Umgebung fühlt sich bretthart an und ruft bei Druck etwas Empfindlichkeit hervor. Neben den Wundrändern fliesst ein schwärzlicher, von brandigen Fetzen untermischter Speichel aus. Das Allgemeinbefinden trotzdem heute besser. Die Kranke sitzt im Bette auf und verlangt zu essen.

Den 18. Die brandige Zerstörung schreitet rasch vorwärts, erstreckt sich bereits bis zum Auge und zum Kiefergelenk, wobei auch die Kieferknochen necrotisch ergriffen sind. Alle Backenzähne wackeln und 2 obere von ihnen sind heute früh schon herausgefallen. Stirn und Halsgegend der betreffenden Seite sind stark geschwollen. Die Cervicaldrüsen infiltrirt. Der Kräftezustand relativ noch ein befriedigender. Der Puls kräftig und nicht beschleunigt. Ein flüssiger bräunlich grauer Stuhl. Urin viel Gallenpigment enthaltend.

Den 19. und 20. stösst sich ein Stück des linken Alveolarfortsatzes des Oberkiefers ab. Der linke Nasenflügel ist auch in den Bereich des Brandes gezogen. Die Schleimhaut dieser Nasenhälfte hat ein fetziges Ansehn und aus ihr quillt, wie aus dem Munde, eine äusserst übelriechende, schwärzliche Jauche hervor. Die Infiltration der umgebenden Theile ist bedeutend, doch bei Berührung ganz schmerzlos. Die Sprache höchst undeutlich. Der Puls schwächer entwickelt und etwas beschleunigt. Ueberhaupt wieder grössere Schwäche. Ein flüssiger theerartiger

Stuhl, der aber nur dem innerlich dargereichten Ferr. sesquichl. zuzuschreiben ist.

Am 21. und 22. ist kein Fortschreiten des Brandes nach der Fläche zu bemerken, wohl aber stösst sich ein Sequester vom Unterkiefer und einer vom vorderen Rande des Oberkiefers ab. Der Speichelfluss dauert noch in hohem Grade fort. Das Kind schläft wieder viel, hat wenig Appetit, klagt hin und wieder über ziehende Schmerzen in den Beinen, welche um die Knöchel herum oedematös angedrungen sind. Wieder 2 flüssige schwärzliche Stühle. Harnabsonderung ganz normal.

Am 23. bildet sich endlich eine deutliche Demarcationslinie um die Noma und der Speichelfluss vermindert sich auch. Somnolenz geringer. Appetit wieder besser. Auch keine Schmerzen in den Beinen.

Vom 24. bis 26. stösst sich der ganze Brandschorf ab und die Wundränder zeigen ein frischrothes Ansehn. Das Knöcheloedem hat sich ganz verloren.

In den folgenden Tagen schiessen auf den Wundrändern frische Granulationen hervor und der nunmehr abgesonderte Eiter hat eine gutartige Beschaffenheit, der Geruch ist auch weit weniger übel als früher. Die Kranke erholt sich auffallend, hat einen wahren Heisshunger und ganz normale Stuhlausleerung.

Am 4. August kann das Kind als Convalescentin gelten, da es sich so kräftig fühlt, dass es aufzustehn bittet. Abgesehn von der scheusslichen Zerstörung, welche die Noma gesetzt hat, ist es erfreulich das rasche Fortschreiten des Heilungsprocesses zu beobachten. In der Gegend des Jochbeins ist der Substanzverlust von Granulationen ganz ausgefüllt. Die Eiterabsonderung ist fortwährend eine gute. Verdauung und Schlaf normal.

Am 9. fühlt sich die Kranke nicht so wohl wie sonst, klagt über Uebelkeit und Leibweh und hat keinen Appetit. Die Temp. etwas erhöht, 38,2, Puls 100, Respiration 26. In den Lungen nichts besonderes. Zunge etwas belegt. Leib gespannt und in der Ileocoecalgegend empfindlich, woselbst auch Gurren zu hören. Am selben Abend erfolgen 8 flüssige, copiöse, grünliche und sehr stinkende Ausleerungen, wonach sich Patientin etwas erleichtert fühlt.

Am 10. erfolgt nur ein Stuhl von derselben Beschaffenheit. Uebelkeit nicht vorhanden, aber auch gänzliches Fehlen der Esslust. Der von den Wundrändern abgesonderte Eiter hat heute ein weniger gutes Aussehn und auch die Wundränder selbst zeigen einen mattgrauen, wie diphtheritischen Anflug. In den Lungen nur verschärftes Athmen. Die Nacht wird sehr unruhig zugebracht und gegen Morgen stellt sich Husten mit croupösem Tone ein.

Am 11. steigt die Temp. auf 40. Der Husten recht häufig und bellend. Die Respiration nicht beschleunigter als gestern. Die Inspection des Rachens ergiebt diphtheritischen Beleg an der Uvula und dem linken Gaumenbogen. In den Lungenspitzen geringer Catarrh. Leib eingezogen und empfindlich. Wiederum 6 flüssige, graugrüne stinkende Stühle.

Am 12. sieht die Kranke sehr bleich und collabirt aus, athmet und hustet mit grosser Anstrengung, wobei aber gar nichts ausgeworfen wird. Der ganze Rachen ist nunmehr von diphtheritischen Membranen bedeckt, welche sich auch auf der ganzen Fläche der Noma vorfinden. Das Fieber dauert in derselben Höhe fort. Der Puls leicht comprimirbar und sehr beschleunigt (140). Respiration nur 26. Vier flüssige dunkelgrüne Stühle. Urin dunkelbraun mit ziegelrothem Sediment von Uraten. — Am selben Nachmittag steigert sich die Athemnoth. Die Haut bekommt eine cyanotisch livide Färbung. Grosse Unruhe und Jactation. Gegen $4^1/_2$ Uhr tritt ein leichter Anfall von Convulsionen ein, und unter Erstickungserscheinungen verscheidet die Kranke um 6 Uhr Abends.

Section den 13. August 15 St. p. m.

Abmagerung. Cyanotische Färbung des ganzen Oberkörpers. Die Innenfläche der Arme und Schenkel und der ganze Rücken mit dunkelvioletten Sugillationen bedeckt. Geringe Todtenstarre. Die linke Wange fast in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört. Die linke Hälfte der Oberlippe und der linke Nasenflügel mit in den Bereich der Zerstörung gezogen. Ränder und Grund der Wunde sind mit diphtheritischen Schorfen belegt, die sich von hier in die Choanen und den Rachen hineinziehn. Im Schlundkopfe beschränken sie sich nur auf den obersten Theil, während nach unten zu die Schleimhaut blos einen glasigen Ueberzug zeigt. — Der Kehlkopf ist von croupösen Membranen ausgefüllt, welche die Stimmritze ganz ausgefüllt haben und 6 Ctm. noch unter die Stimmbänder reichen. Sie lassen sich ziemlich leicht abschälen und zeigen darunter eine stark aufgelockerte und blutig suffundirte Schleimhaut. Im Verlaufe der Trachea und der gröberen Bronchien sind Ecchymosen bemerkbar. Das Lungenparenchym blutreich, jedoch überall für die Luft durchgängig. Die Lymphdrüsen des Halses und einige des Mittelfellraumes markig infiltrirt und ecchymosirt. — Im Herzbeutel wenig blutig gefärbtes Serum enthalten und seine Innenfläche auch mit Ecchymosen besetzt. Der Herzmuskel gross. Der rechte Ventrikel besonders von schwach geronnenem theerartigem Blut ausgedehnt. Diese Gerinnsel erstrecken sich bis tief in die Lungengefässe hinein. Herzmuskulatur blutig imbibirt. Klappen normal.

Der Magen schlaff, nur wenige schleimige grünliche Massen enthaltend. Die Schleimhaut catarrhalisch geschwellt und ecchymosirt. Der obere Theil des Dünndarms wenig verändert, je tiefer man ihn aber verfolgt, umsomehr treten die Solitärdrüsen hervor und im Ileum finden sich sämmtliche Drüsenhaufen geschwellt und von netzartigem Aussehn; wobei auf einigen von ihnen graue adhaerente Membranen sich zeigen die diphtheritischen sehr ähnlich sehn. Diese Auflagerungen sind am stärksten zur Ileocoecalklappe hin vertreten. Die Schleimhaut zwischen den Drüsen catarrhalisch aufgelockert und ecchymosirt. Den Inhalt des Dünndarms bildet eine grünlich schwarze, flockige, höchst stinkende Masse. Der Dickdarm enthält einige geformte, schwarzgrüne, ebenso übelriechende Faecalmassen. Schleimhaut mässig catarrhalisch afficirt. Peritoneum unverändert, ebenso die Mesenterialdrüsen. — Schöne Muskatnuss-Leber von Hyperaemie abhängig; dazwischen aber einige entfärbte, von Fettinfiltration herrührende Stellen. Die Gallenblase enthält etwas grasgrüne Galle. Milz klein; Kapsel geschrumpft. Gewebe ziegelroth, von normaler Consistenz. Nieren nicht sonderlich vergrössert, ihre Substanz aber sehr hyperaemisch.

Obgleich wir nicht Gelegenheit hatten den ersten Anfall zu beobachten, so kann wohl kaum ein Zweifel darüber herrschen, dass es wirkliche Cholera war, da gerade zu der Zeit eine grosse Epidemie herrschte und auch der ganze Habitus der Kranken dafür sprach. — Wir hatten aber ausserdem von vornherein mit einer sehr schlimmen Complication zu thun, mit einer Noma, welche enorm rasch vorwärts schritt, ohne aber den Kräftezustand des Kindes sonderlich zu alteriren. Diesen relativ noch wohlerhaltenen Kräften ist es wohl zuzuschreiben, dass nach 10 Tagen die Gangrän einen Stillstand machte und von nun ab die Convalescenz eintrat. — Leider aber dauerte dieser günstige Zustand nur 18 Tage; dann stellte sich unter allgemeinem Unwohlsein und Fieber wieder Durchfall und sehr bald auch

croupöser Husten ein. Die von frischen Granulationen schon ausgefüllte Wunde bekommt einen diphtheritischen Beleg, der sich auf Rachen- und Kehlkopfschleimhaut weiter verbreitet und die Ursache jenes heiseren Hustens wird. 2 Tage drauf ist der Process im Kehlkopf so vorgeschritten, dass rascher Erstickungstod erfolgt.

Es wäre nun von Interesse sich zu fragen, ob alle diese Krankheiten in einem genetischen Zusammenhange standen oder ob sie unabhängig von einander auftraten?

Was zunächst die Noma anlangt, so kann nicht geläugnet werden, dass sie in einer gewissen Abhängigkeit von der Cholerainfection gestanden hat, da der vorhin mitgetheilte Fall ein Analogon dazu bietet.

Ein anderes ist es aber mit der Diphtheritis, die erst dann auftritt, als die Folgen des Choleraanfalles schon im Schwinden und die Noma in der Verheilung begriffen war. Allerdings ist es eine bekannte Thatsache, dass Diphtheriten, namentlich des Kehlkopfs, zuweilen die Convalescenz der Cholera unterbrechen, doch zeichnete sich die 1866er Epidemie nicht durch eine so lästige Complication aus und muss auch andrerseits zugestanden werden, dass in jenem Sommer grade keine Diphtheritis herrschte. Wenn also auch ungewiss bleibt, ob die Cholera im causalen Zusammenhange mit der Diphtheritis steht, so ist es doch wahrscheinlich, dass letztere unter uns unbekannten (wohl atmosphärischen) Einflüssen einen günstigen Boden zur Entwicklung auf der Noma fand, deren Fläche allerdings sich schon beträchtlich gereinigt hatte; indessen in der Tiefe doch noch genug necrotische Fetzen enthielt, welche den Micrococcen eine willkommene Brutstätte abgaben.

Meningitis cerebro-spinalis.

Sämmtliche 4 Fälle von Cerebrospinalmeningitis betrafen Knaben, die alle im Alter von 10 bis 12 Jahren, mitten in der blühendsten Gesundheit, plötzlich von der Krankheit befallen wurden und am 4. spätestens am 6. Tage starben. Ich theile nur die 2 bemerkenswertheren Fälle mit:

Grigorij Jelisejeff. Soldatensohn, 10 Jahr alt; am 11. October 1866 in die Cholera-Abtheilung aufgenommen, weil nach Aussage der Eltern er seit gestern mehrmals heftiges Erbrechen und einige flüssige Stühle gehabt, darauf am Abend die Besinnung verloren und die ganze Nacht durch delirirt hatte.

Der am 12. Oct. aufgenommene Status praesens ergab: Schön gebauter, für das Alter sehr entwickelter Knabe. Nimmt die Rückenlage ein. Der Kopf seitlich etwas nach rechts gebeugt. Gesicht blass und collabirt; Pupillen mässig erweitert. Keine Spur von Bewusstsein. Die oberen Extremitäten krampfhaft contrahirt und nur mühsam gelingt die Geradestreckung, wonach die Arme aber sogleich ihre flectirte Stellung

wieder einnehmen. Geringer Bronchialcatarrh und Empfindlichkeit der Milzgegend, nebst nachweisbarer Milzschwellung. Die Temp. 39. Puls 140 und klein. Leib eingezogen. Stuhl träge. Zähneknirschen und Delirien. — Am Nachmittag wurde eine noch stärkere Beugung des Kopfes nach rechts und hinten bemerkt. Die Nackenmuskeln waren stark gespannt und auch bei Druck empfindlich. Die Rückenwirbel bei der Berührung sehr schmerzhaft, und zwar nicht an den Dornfortsätzen, sondern an den Seitenflächen entsprechend dem Austritt der Nerven.

Am 13. war keine Veränderung. Dieselbe Besinnungslosigkeit und Contractur des Nackens wie gestern und auch dieselbe Rückenlage, welche Patient wegen Schmerzhaftigkeit gar nicht wechseln zu wollen scheint. Brechneigung hatte sich eingestellt, aber trotz angewandter Mittel war kein Stuhl erfolgt. Am selben Nachmittag um 5 Uhr treten heftige allgemeine Convulsionen ein, welche aber besonders auf die rechte Gesichts- und Körperhälfte sich beschränkten. Namentlich bewegten sich die Kaumuskeln sehr stark. Auf dem rechten Auge bemerkte man Ptosis, während das linke Auge weit geöffnet und der Bulbus nach aufwärts gerollt war. Gleichzeitig stellte sich auch Erbrechen von galligen schleimigen Massen ein. Zähneknirschen, stöhnende, röchelnde und unregelmässige Respiration. Um 12 Uhr Nachts sah ich den Kranken wieder und notirte folgenden Befund: Opisthotonus nebst heftigen allgemeinen Convulsionen, welche sich mehr und mehr zu häufen scheinen und alle 5—3 Minuten wiederkehren. Der leiseste Schritt, sowie auch schon das blosse Zupfen an der Bettdecke ist im Stande die Pause zu kürzen und die heftigsten Krämpfe hervorzurufen. Allgemeiner abundanter Schweiss. Bläulich geröthetes Gesicht; heftige Bewegungen. Starre, sehr dilatirte Pupillen. Stertoroese und sehr mühsame Respiration. In den Lungen beginnendes Oedem. Im Laufe der Nacht erfolgen 2 copiöse flüssige Stühle, welche insofern einige Erleichterung zu bringen scheinen als der Kranke gegen Morgen sich etwas beruhigt und die einzelnen Krampfanfälle weniger häufig und mit geringerer Heftigkeit eintreten.

Am 14. derselbe Zustand und bedeutende Zunahme des Lungenoedems. Die Respiration laut und doch sehr oberflächlich und selten, 6 mal in der Minute. Cyanose. Wirbelsäule ausgebogen und die einzelnen Rückenwirbel äusserst empfindlich. Puls unfühlbar. Gegen 4 Uhr Nachmittags werden die Krämpfe seltener und schwächer und Patient stirbt endlich unter Zeichen der Asphyxie.

Section den 15. Oct. 14 Stund. p. m.

Leichenstarre bereits gewichen. Am Halse, dem Rücken und den Schenkeln zahlreiche Todtenflecke. Muskulatur blass. Leib aufgetrieben.

Diploë der Schädelknochen stark entwickelt und sehr injicirt. Dura mater prall gespannt und sehr injicirt. Die Sinus von dunklem, theils flüssigem, theils geronnenem Blut strotzend. Die Venen der Pia von Blut überfüllt; die Gehirnwindungen abgeplattet durch in den Subarachnoidealräumen gallertiges, weingelbes, hin und wieder auch eitriges, dem Verlauf der Venen folgendes Exsudat. An der Basis findet sich das Chiasma, Infundibulum, Corpora quadrigemina, die Seitenflächen der Pons, Cerebellum und Medulla oblongata in eitriges grünliches Exsudat eingehüllt. Die Seitenventrikel nicht dilatirt und nur etwas flockiges Serum enthaltend. Das Gehirnparenchym schlaff, die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz etwas verwischt; die weisse Substanz hat eine mattgraue Färbung und lässt auf der Schnittfläche viele Blutpunkte hervortreten. — Bei Eröffnung des Sackes der Dura mater medullae spinalis fliesst einige blutig-eitrige Flüssigkeit aus; die Pia des Cervicaltheils eitrig infiltrirt, im weiteren Verlauf aber intact. Das Rückenmark selbst sehr blutreich.

Die Lungen collabiren wenig, sind nirgends adhaerent. Im unteren

Lappen der linken Lunge hypostatische Pneumonie; sonst entleert sich in den übrigen Partieen auf der Schnittfläche sehr viel schaumiges Blut. — Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt, fühlt sich welk an und hat eine blasse Muskulatur.

Die Leber mässig vergrössert aber sehr blutreich. Die Milz $10^1/_2$ Ctm. lang, 5 Ctm. breit, 3 Ctm. dick. Oberfläche blassviolett und gerunzelt, Durchschnitt matsch und ziegelfarben mit stark hervortretenden Malpighischen Körperchen. — Von den Nieren ist die linke grösser als die rechte, beide aber sind auf der Schnittfläche sehr blutreich und bemerkt man in der linken ausserdem Schwellung der Corticalsubstanz und bedeutende Injection der Pyramiden. In der Harnblase 8 Unzen jumentösen Harns, der beim Kochen Eiweiss absetzt und mikroskopisch Blut und Fibrincylinder nachweist.

Die von Gasen sehr ausgedehnten Dünndärme haben eine rosenrothe Farbe. Die Schleimhaut ist aber normal und nur von etwas glasigem Schleim bedeckt. Im Dickdarm ragen die Follikel ein wenig über der Oberfläche hervor und ist auch die Schleimhaut ein wenig geschwellt und aufgelockert.

Die mikroskopische Untersuchung der eitrig belegten Stellen am Gehirn zeigt, dass diese Eiteransammlung besonders zwischen Pia und Arachnoidea erfolgt war, und dass letztere an vielen Stellen dadurch perforirt war. Die am meisten charakteristischen Erscheinungen zeigten sich an der Adventitia der Hirncapillaren, deren Bindegewebszellen ihre spindelförmige Gestalt verloren und statt dessen eine rundliche Form angenommen und durch Kerntheilung sich bedeutend vermehrt hatten, so dass Reihen und Gruppen von Eiterzellen entstanden, die dann weiter in das Gewebe der Pia eindrangen. Auch finden sich die Neurogliazellen des der Pia zunächst anliegenden grauen Hirnparenchyms augenscheinlich vermehrt und in der Theilung begriffen. Feine Schnitte aus der Pars cervicalis medullae spinalis zeigt beginnende Fettdegeneration der Nervenröhren, vorzugsweise in den Vordersträngen.

Eine Täuschung über die Art der Erkrankung konnte hier nur im Anfange stattfinden, da die Anamnese irreleitete. In der That stimmten die Angaben der Eltern so gut mit dem Aussehn des Kindes überein, dass man sich wohl zur Diagnose „Cholera“ verleiten lassen konnte, da auch gerade zu jener Zeit eine grosse Epidemie herrschte. Doch dauerte dieser Irrthum nicht lange, denn nur zu bald wiesen die Erscheinungen auf den eigentlichen Krankheitsheerd hin.

Zunächst fiel uns der Verlust des Bewusstseins auf, der nach Aussage der Umgebung plötzlich eingetreten war. Dieser Umstand liess freilich den Gedanken an einen apoplektischen Erguss aufkommen, doch musste dieser bald aufgegeben werden, da Lähmungserscheinungen fehlten. Dagegen präsentirten sich Symptome, welche ziemlich klar auf eine Cerebrospinalmeningitis hinwiesen. Vor allem die tetanische Contraction der Muskeln des Nackens und der oberen Extremitäten, welche zugleich schmerzhaft waren. Natürlich genügte aber dieser Umstand noch nicht, um mit voller Bestimmtheit die obenerwähnte Diagnose aufrecht zu erhalten, da bekanntlich im kindlichen Alter mancherlei Processe an den Meningen und im Gehirn von derartigen Contracturen gefolgt sind. Es konnte selbstverständlich nur der weitere Verlauf zu

einer richtigen Diagnose verhelfen, und dieser war in der That so stürmisch, dass er bald den geringsten Zweifel an Cerebrospinalmeningitis aufheben musste. Schon am Tage nach der Aufnahme traten Convulsionen auf, welche mit grosser Heftigkeit bis zum Tode anhielten, der bereits am 14. October erfolgte, so dass die ganze Dauer der Krankheit nur 4 Tage betrug.

Wenden wir nun unsre Aufmerksamkeit den einzelnen Symptomen zu, so bemerken wir, dass in unserem Falle sich nur Erbrechen und Durchfall als Vorboten zeigen. Erstere Erscheinung leitet bei Kindern wohl fast alle wichtigeren Affectionen des Schädelinhalts ein, und kann füglich als Ausdruck der Capillarhyperaemie betrachtet werden. Anders verhält sichs mit dem Durchfall, der gewiss nur in seltenen Ausnahmen Vorläufer der Cerebrospinalmeningitis ist; in der Folge dagegen eine constante Erscheinung ist, die dann bereits als Ausdruck einer Darmparalyse gelten muss.

Der Kopfschmerz fehlt gänzlich oder wird wenigstens vom Kranken nicht angegeben. Dagegen besteht Hyperaesthesie der Rückenwirbel und Nackenmuskulatur, welche schon bei leiser Berührung dem Kranken Schmerzensäusserungen entschlüpfen lassen. Diese gesteigerte Empfindlichkeit ist entschieden auf fortgeleitete Reizung der peripheren Nerven zu beziehn, welche ihren Grund in einem entzündlichen Processe des Wirbelkanals hatte.

Aber nicht allein die Rückenmarksnerven, sondern auch gewisse Hirnnerven zeigen sich entschieden afficirt. Reizung des Trigeminus, Paralyse des Facialis und Oculomotorius deuten auf Exsudation an der Hirnbasis. Auch zeigt sich der Acusticus gereizt, da leise Geräusche hinreichen, um die convulsivischen Anfälle hervorzurufen und zu steigern. Merkwürdig bleibt es, warum die Convulsionen vorzugsweise die rechte Körperhälfte betrafen, da doch das Exsudat gleichmässig an der Hirnbasis vertheilt erschien.

Die Delirien fehlen in diesem Falle auch fast vollständig, während sie bei der in Rede stehenden Krankheit ein beständiges Symptom zu bilden pflegen. Ihr Fehlen lässt sich nur durch die ausserordentliche Schwere des Falles erklären und der Sectionsbefund weist auch auf eine enorme rasche Absetzung des Exsudats im Cerebrospinalkanal, wodurch wir nur Depressionserscheinungen zu Gesicht bekommen.

Das Fieber ist im Beginne unbedeutend, steigt aber schon am zweiten Tage ziemlich rasch und erreicht vor dem Tode eine beträchtliche Höhe. Der Puls zeigt sich dagegen schon im Anfange ausserordentlich frequent und mangelhaft entwickelt, was wohl schon mit der Paralyse zusammenhing. Auffallend ist der Modus der Respiration, welche in gar keinem Verhältniss zum Fieber steht, und je näher zum Ende

um so mehr sinkt. Man sollte meinen, dass das Lungenoedem eine gesteigerte Frequenz der Athemzüge verursachen musste, aber das gerade Gegentheil weist auf Paralyse der Intercostalmuskeln und des Diaphragma.

Der Schweiss, der schon sehr früh auftrat und sich im weiteren Verlauf zu einem profusen steigerte, darf auch als paralytischer bezeichnet werden. Der Herpes der Lippen ist auch ein fast regelmässiger Begleiter der Cerebrospinalmeningitis.

Von Interesse ist auch die feinere Untersuchung des Rückenmarks, welche fettige Degeneration der Nervenelemente, und zwar besonders in den Vordersträngen nachwies.

Stefan Anisimow, Soldatensohn, 12 Jahr alt, wurde am 5. Mai 1867 aufgenommen.

Aus der Anamnese liess sich nur eruiren, dass er gestern von seinen Gespielen in einem Garten auf dem Grase liegend gefunden und dann von den Eltern aufgehoben worden sei. Ein vorhergehendes Uebelbefinden wollen die Eltern an dem Knaben durchaus nicht beobachtet haben, nur soll in der vergangenen Nacht einmal heftiges Erbrechen erfolgt sein.

Status praesens: Der sehr wohlgenährte, regelmässig gebaute Knabe nahm die Rückenlage ein, mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe, geröthetem Gesicht und verengten Pupillen. Besinnung vollkommen geschwunden. Leichte Delirien. Puls gross (110). Körpertemperatur 38,9. Zunge weiss belegt. Nackenmuskeln und Processus spinosi der 3 oberen Halswirbel bei Berührung sehr schmerzhaft. In der rechten Lunge viel grobblasiges Rasseln. Leib etwas aufgetrieben. Milztumor nachweisbar. Beide Hypochondrien auf Druck empfindlich. Obstipation.

Gegen Abend steigt nach einmaligem Erbrechen die Temp. auf 41,2 und Patient fängt an heftig mit den Händen um sich zu schlagen und unverständliche Worte zu murmeln. Rechte Gesichtshälfte contrahirt, rechter Mundwinkel nach rechts bedeutend verzogen. Pupillen jetzt erweitert, aber auch ungleich, indem die linke grösser als die rechte ist. Die Respiration stöhnend und beschleunigt, 36. Im unteren Lappen der rechten Lunge feinblasiges Rasseln und sehr verschärftes Exspirium, matter Perkussionsschall. Beim Aufrichten des Kranken, was sehr mühsam geschieht, ist beträchtliche Spannung der Nacken- Rückenmuskulatur zu bemerken, und als man ihn wieder zurücklegt so tritt Opisthotonus ein, welcher 5 Minuten lang währt.

Den 6. Mai fand ich bei der Morgenvisite den Kranken in heftigen Convulsionen, welche nach Aussage der Wärterin bereits 3 Stunden dauerten. Der Kopf war noch stärker nach rückwärts gebeugt, das Gesicht blauroth und mit Schweiss bedeckt, die Facialislähmung rechterseits noch deutlicher ausgesprochen als gestern, dabei aber auch Ptosis des rechten oberen Augenlids. Pupillen beide sehr erweitert und unbeweglich. Auf die Delirien folgt tiefes Coma, sehr erschwerte Respiration und unter allgemeinen Lähmungserscheinungen am selben Nachmittag um 1 Uhr der Tod.

Section den 7. Mai, 20 Stund. p. m.

Ausgebildete Leichenstarre. Der ganze Körper von zahlreichen grossen Todtenflecken bedeckt. Muskulatur kräftig entwickelt, sehr roth.

Bei Eröffnung des Schädels fliesst eine Menge Blut aus. Die sehr injicirte Dura mater enthält in ihren Sinus einige frische Blutgerinnsel. Nach Abnahme der Dura mater sieht man an den abgeplatteten Gehirnwindungen eine reichliche Ablagerung festen gelben Eiters, welche be-

sonders die Subarachnoidealräume der Convexität einnimmt, während an der Basis nur die Pons von Exsudat eingehüllt erscheint. Eine Ablösung der Arachnoidea und Pia gelingt sehr leicht und bemerkt man an beiden neben Exsudatablagerung auch Ecchymosen. Die Gehirnsubstanz fest und blutreich. Die mässig erweiterten Seitenventrikel enthalten eine fleckige eitrige Flüssigkeit und besitzen ein aufgelockertes missfarbenes Ependym. Sehr injicirte Plexus choroidei.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals erblickt man eine gewisse pralle Spannung der Rückenmarkshaut, die stellenweise sogar sich wie Fluctuation ausnimmt. Dieses rührt von einer Eiteransammlung zwischen Arachnoidea und Pia her, die aber nicht gleichmässig über die ganze Oberfläche des Rückenmarks verbreitet ist, sondern am oberen Ende nur bis zum 3. Halswirbel reicht, dann aber wieder vom 2. Brustwirbel beginnt und sich dann bis zur Cauda equina hinerstreckt. Das Rückenmark hat dadurch das Aussehn zweier Anschwellungen erhalten, die durch einen Zwischenraum von einander getrennt sind. Am Cervicaltheil des Rückenmarks finden sich nur einzelne unzusammenhängende Exsudatauflagerungen, während sie am Brust- und Lendentheil eine fast gleichförmige eitrige Fläche bilden, die aber ausschliesslich den hinteren Theil des Rückenmarks einnehmen, während sich an der vorderen Fläche nur seröse Flüssigkeit angesammelt fand. Was die Textur desselben anlangt, so begegnet man nur stellenweise (besonders am Cervicaltheil), in die hyperaemische weisse Substanz eingestreute Capillarapoplexieen. Die graue Substanz ist unverändert.

Beide Lungen durch alte pleuritische Adhaesionen an die Wirbelsäule angeheftet; hyperaemische Textur und im unteren Lappen der rechten Lunge eine circumscripte lobuläre rothe Hepatisation. Das schlaffe Herz findet sich im Zustande der Diastole und enthält eine grosse Menge Fibringerinnsel.

Die Leber von normaler Grösse, entleert auf der Schnittfläche viel dunkles Blut. Milz mässig vergrössert, von derber Consistenz und rother brauner Schnittfläche, in der einige erbsengrosse Infarcte sichtbar sind. Die Nieren von normaler Grösse aber auch mit Capillarapoplexieen besetzt. Darmkanal normal.

Der Beginn der Krankheit ist hier ein ganz plötzlicher; wenigstens bemerkten die Eltern keine Aenderung im Befinden ihres Kindes, welches sie noch am selben Morgen spielend entlassen hatten. Wie viel Stunden der Kranke im Grase schlafend gelegen hatte, lässt sich aus der Anamnese nicht feststellen. Die Eltern fanden ihn bereits ohne Bewusstsein, welches später auch nicht mehr wiederkehrte.

Als man den Patienten zu uns brachte, konnte kein Zweifel über die Natur des Leidens herrschen, da eine Apoplexie oder specifische Gehirnerkrankung von vornherein ausgeschlossen werden konnte. Die Nackencontractur, die Schmerzhaftigkeit der Halswirbel, das Erbrechen, die Delirien, die Convulsionen, alles das waren charakteristische Merkmale der Cerebrospinalmeningitis. Der bei der Section gefundene massenhafte Eitererguss an der Oberfläche des Gehirns erklärt das Coma vollkommen; die paralytischen Erscheinungen seitens des Facialis und Oculomotorius stehn im Einklange mit dem Sectionsbefunde, denn die Varolsbrücke zeigt sich von Exsudat ganz eingehüllt. — Der Tetanus der Rückenmuskeln, der sich bis zum Opisthotonus steigert,

findet seine Erklärung in der eitrigen Meningitis des Rückenmarks, welche eine so reichliche Exsudatmasse abgesetzt hatte, dass die Dura mater wie in zwei dicke Anschwellungen getheilt erschien.

Die am ersten Tage auftretende Athemnoth ist wohl nur zum Theil dem entzündlichen Heerde in der rechten Lunge zuzuschreiben; vielmehr hing sie von der Affection der Medulla oblongata und der Paralyse der Brustmuskeln ab, wodurch am Todestage die Respirationsfrequenz von 40 auf 14 sank.

Die Temperatur steht in genauem Verhältniss zur Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen am Gehirn und Rückenmark.

Syphilis.

Die zur Section gelangten Fälle von Syphilis sind so beachtenswerth, dass ich sie beide ausführlich mittheilen will.

Joseph Grigorowitsch, Bürgerssohn, 12 Jahr alt, aufgenommen den 9. Januar 1867.

Die Anamnese ergab, dass Patient schon seit dem 1. Lebensjahre an (nicht genauer präcisirten) Ausschlägen an Kopf und Gesicht, und Abscessen an verschiedenen Körperstellen gelitten habe. Durchfälle wechselten mit Verstopfung ab, da das Kind aufgepäppelt wurde. Das Zahnen, welches erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres begann, soll mit heftigen ecclamptischen Anfällen verbunden gewesen sein. Erst im 3. Jahre wurden Gehversuche gemacht. Aus jener Zeit stammen die rhachitischen Verkrümmungen der unteren Extremitäten und des Pectus carinatum. Seit 2 Jahren soll beim Kranken Athemnoth, Husten, Abmagerung, Frösteln abwechselnd mit Hitze und Appetitlosigkeit, nebst Stuhlverstopfung sich eingestellt haben, was die Eltern bewog Hilfe in der hiesigen Ambulanz zu suchen und nach einer längeren erfolglosen Behandlung ihr Kind ganz der stationären Abtheilung zu übergeben.

Status praesens: Hochgradige Anaemie und Abmagerung. Welke, etwas rissige Haut, an der stellenweise, namentlich an den Streckseiten der Extremitäten umschriebene linsen- bis erbsengrosse Knötchen vorkommen, deren sie bedeckende Haut leicht schuppt. Haare spärlich, glanzlos und trocken. Am Schädel einige Auftreibungen und die Stirnhöcker stark prominirend. Nasenrücken abgeplattet. Der Athem aus Nase und Mund höchst übelriechend. Die Rachenschleimhaut zeigt Röthe und Schwellung beider Tonsillen, keine Narben; aber am Uebergange des harten in den weichen Gaumen eine erbsengrosse, knorpelhart anzufühlende, wenig bewegliche, unempfindliche Geschwulst. Die meisten Zähne cariös, die noch erhaltenen gerifft und mit zackiger Krone. Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt an der rechten unteren Nasenmuschel ein, annähernd $1^1/_2$ Ctm. langes Geschwür mit scharf begrenzten, steilen Rändern, speckigem Grunde und intensiv gerötheter geschwollener Umgebung. Aus dem rechten Ohr fliesst foetide, saniöse Flüssigkeit aus. Das Gehör auf diesem Ohr null. Das Trommelfell perforirt. Geschwollene Cervicaldrüsen, deren eine auf der rechten Seite des Halses abscedirt ist und ein kreisrundes Geschwür von 2 Ctm. Durchmesser, mit aufgeworfenen Rändern gebildet hat. Das Brustbein ist stark hervorgetrieben und hat an seiner Vorderfläche ein breites unregelmässiges Geschwür mit callösen, theils unterminirten Rändern und einem unreinen, speckigen Grunde. Es hat eine Länge von $3^1/_2$ Ctm. und eine grösste Breite von 7 Ctm. Die Sonde dringt auf etwa 2 Ctm. ein und fühlt Rauhigkeiten. Ein saniöser, höchst übelriechender Eiter entleert sich

aus diesem Geschwür. Die Athemfrequenz beträgt 35 in der Minute. — Häufiger Husten, bei dem grünliche, übelriechende Sputa ausgeworfen werden, die neben Eiter auch geschwungene Fasern erkennen lassen. Auf der rechten Thoraxhälfte ist der Perkussionsschall ein durchweg leerer und weder obere Leber- noch rechte Herzgrenze bestimmbar. In dieser Lunge hört man durchweg lautes bronchiales und an der Spitze cavernöses Athmen. Der Percussionsschall links tympanitisch, und in der Axillarlinie beginnt schon am unteren Rande der 5. Rippe eine Dämpfung, welche der stark vergrösserten Milz entspricht. Obgleich die Perkussion sehr erschwert ist wegen des Geschwürs am Sternum, so findet man doch die Herzdämpfung nach links stark vergrössert. Von Spitzenstoss sieht man nichts, dagegen bei der Systole eine kleine Einziehung im 5. Intercostalraum. Herztöne äusserst undeutlich und schwach. 2. Pulmonalton accentuirt. Der Radialpuls bleibt bedeutend hinter der Systole des Herzens zurück und macht 90 Schläge in der Minute. In der linken Lunge durchweg Catarrh der feineren Bronchien. Hoher Stand des Zwerchfells. Leib wenig aufgetrieben, überall von etwas mattem Perkussionsschall und im rechten Hypochondrium sehr empfindlich. Die obere Lebergrenze lässt sich, wie schon bemerkt, nicht bestimmen. Die untere reicht in der Axillarlinie 2 Ctm. unterhalb der 11. Rippe, und überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um 5 Ctm. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie nach oben schon am untern Rande der 5. Rippe, nach unten überragt sie den Rippenbogenrand um 4 Ctm., nach hinten erstreckt sie sich bis zur Wirbelsäule. Die Nierengegend ist empfindlich. Urin hellgelb, klar, sauer, spec. Gewicht 1018, beim Kochen kein Albumin nachweisend. Auch mikroskopisch in ihm nichts Auffallendes.

Am 11. klagte Patient über heftige Stiche in der rechten Brusthälfte, die Respiration war keuchend und 36 in der Min. Der Kranke nimmt immer die Rückenlage ein, da er beim Liegen auf der linken Seite die heftigste Athemnoth und beim Liegen auf der rechten Seite sofort die lebhaftesten Stiche empfand.

Am 19. bemerkte man eine Vergrösserung der obenerwähnten Geschwulst am harten Gaumen bis zu Bohnengrösse und etwas Empfindlichkeit in derselben. Vier flüssige grünliche Stühle, die aber in den folgenden Tagen sich nicht wiederholten.

Am 23. war aashafter Gestank aus Mund und Nase. Die Knochengeschwulst hatte Taubeneigrösse erreicht, war sehr empfindlich, geröthet, und liess aus einer Oeffnung saniösen Eiter nebst einem spitzen Knochenstück hervortreten, welches etwas beweglich war, sich jedoch nicht entfernen liess. Das Geschwür in der Nase hatte an Ausbreitung und Tiefe gewonnen. Die ganze rechte Gesichtshälfte und auch das Auge waren stark geschwollen und schmerzhaft.

Am 25. stiess sich der Sequester von 16. Mm. Länge und 5 Mm. Breite ab, indem viel saniöser Eiter sich hinterdrein aus der Geschwulst entleerte. An den folgenden Tagen blieb die rechte Gesichtshälfte noch sehr stark angedrungen.

Am 2. Februar stiess sich wieder ein viereckiges, 1 Ctm. breites und fast 2 Ctm. langes Knochenstückchen aus dem rechten Palatum durum ab, ein unregelmässig geformtes Geschwür hinterlassend, welches aufgeworfene Ränder und einen unreinen speckigen Grund hatte. Die Sondirung ergab keine Communication mit der Nasenhöhle, aber bedeutende Scabrositäten. Das Geschwür am Sternum secernirt eine furchtbar stinkende Jauche. Auch ist eine stärkere Hervortreibung des Sternums, besonders nach links bemerkbar, aus der am 4. und 5. bei heftigem Husten 2 kleine Sequester sich abstiessen. Es stellten sich nun flüssige Stühle ein.

Am 11. und 14. fielen 3 Backenzähne und ein Augenzahn heraus und wurden noch 2 Sequester vom Alveolarfortsatz der rechten Mundhälfte ausgestossen, und nun drang die ins Geschwür eingeführte Sonde tief in

die Nasenhöhle ein, wobei der Kranke Reiz zum Niesen und Husten empfand. Die Infiltration der Wange und des Unterkiefergelenks war so stark, dass Patient nur mit Mühe den Mund öffnen konnte. Sprechen, Kauen und Schlingen waren sehr erschwert und härtere Speisen konnten gar nicht genossen werden. Sämmtliche Cervicaldrüsen waren stärker intumescirt als an den vorhergehenden Tagen und liessen sich perlschnurartig bis in die Axillargrube verfolgen.

Am 20. traten stechende Schmerzen und Geschwulst im linken Cubitalgelenk auf, dessen Beweglichkeit aber nicht behindert war. In den folgenden Tagen schwand diese Geschwulst; es blieben aber einige geschwollene Lymphdrüsen am Cubitus zurück.

Am 28. klagte Patient, dass ein Theil der genossenen Flüssigkeit zum Geschwür, welches er am Halse hatte, wieder herauskam und sein Hemd durchnässte. Dieses Geschwür war dasselbe, mit welchem der Kranke schon ins Hospital getreten war; nur hatte sich die Umgebung stärker infiltrirt und indem der ulcerative Process sich mehr in die Tiefe erstreckte, wurde endlich die Wand des Oesophagus durchbrochen. Im Centrum des Geschwürs war eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, durch welche eine dünne silberne Sonde nur einige Linien tief in horizontaler Richtung eindrang, dann aber auf ein Hinderniss stiess. Gebogen drang sie ein wenig in der Richtung nach unten ein, wurde dann aber von neuem durch ein Hinderniss aufgehalten. Ich gab dem Kranken versuchsweise Wasser zu trinken und sah unmittelbar nach dem Schlingakte mehrere Tropfen mit Luftblasen gemischter Flüssigkeit aus der Oeffnung hervortreten. Feste Speisen konnte Patient nicht geniessen, da das Schlingen derselben ihm starke Schmerzen in der Gegend der Fistel verursachte.

Am 11. März befand sich der Kranke wieder schlechter, klagte über Kopfschmerz und Uebelkeit, fieberte ein wenig und war am Gesicht und Scrotum oedematös geschwollen Die Nierengegend war ein wenig empfindlich. Der, während 24 Stunden in der Quantität von 300 c.c. abgesonderte Urin war von schmutzig gelbgrünlicher Farbe und bildete ein leichtes, wolkiges Sediment. Das spec. Gewicht betrug 1020. Reaction neutral. Beim Kochen des mit Salpetersäure angesäuerten Urins setzte er sehr viel Albumin ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich frisches Blut, Fibrincylinder und verfettete Epithelien in grosser Menge vor.

In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand des Kranken nur wenig. Das Oedem nahm zu und es stellte sich hochgradiger Ascites ein.

Am 24. klagte Patient über grosses Kältegefühl. Der Puls machte kaum 50 Schläge in der Min. und war sehr leicht comprimirbar. Die Herztöne nur sehr schwach. Die Haut über dem Sternum stärker geröthet und erhaben; am unteren Segment des linken Sternalrandes eine wallnussgrosse, fluctuirende Stelle, die am folgenden Tage selbst aufbricht und eine grosse Menge (an 2 Pfd.) saniöser, mit bröcklichen, käsigen Massen untermischter Flüssigkeit entleerte.

Am 30. klagte der Kranke über stechende Schmerzen in der rechten vorderen Brusthälfte und zwar besonders dicht am Rande des Sternums, aus dessen Oeffnung noch immer saniöser Eiter ausfloss. Die Temperatur nicht sonderlich erhöht. Durch die Perkussion liess sich nichts eruiren, da der Schall von früher her in dieser ganzen Brusthälfte ein vollständig leerer war.

Am 15. März befand sich der Kranke in einem wahrhaft schrecklichen Zustande; ganz verschwollen im Gesichte, nicht im Stande sich zu verständigen, da der Mund kaum so weit geöffnet wurde, dass man ihm etwas Flüssigkeit beibringen konnte. Dann die jedesmalige Anstrengung das in den Mund gelangte auch wirklich zu verschlingen, da ein Theil davon jedesmal theils durch die Nase, theils durch die Fistel nach aussen drang. Ferner der furchtbare Gestank, den er trotz aller Desinfections-

mittel um sich verbreitete, und der einestheils von der cariösen Zerstörung, anderntheils aber von den unwillkürlichen, unter sich gelassenen Stühlen, von sehr fötidem Geruch, abhing, — dies alles machte dem Kranken sowohl als der Umgebung einen solchen Zustand fast unerträglich. Die Nierenaffection neigte trotz angewandter Mittel nicht zur Besserung, obgleich die hydropischen Erscheinungen an der Haut und den Extremitäten gegen das Lebensende abnahmen. Der Ascites dagegen steigerte sich und im Urin liessen sich nach wie vor grosse Quantitäten Blut, Cylinder, Eiter und Detritus nachweisen. Die Diarrhoe wurde colliquativ und so erlosch am 17. April das Leben unter Erscheinungen der höchsten Erschöpfung ganz allmählich und ohne Todeskampf.

Section den 18. April 20. Stund. p. m.

Hochgradig abgemagerte Leiche. Bedeutend geschwollene rechte Gesichtshälfte von bläulicher Färbung. Geringes Knöcheloedem, aber bedeutender Ascites.

Aus dem Munde fliesst eine schwärzliche Flüssigkeit von jauchiger Beschaffenheit aus. Ohne Gewalt kann der Mund nicht geöffnet werden, und da diese Klemme nicht von Todtenstarre abhängig ist, so werden die Wangen durch 2 am Lippenwinkel beginnende und am Ohr endende Schnitte getrennt und dann nach oben bis zum unteren Orbitalrand abpräparirt. Die linke Backe lässt sich ohne alle Schwierigkeit zurückschlagen, die rechte Backentasche dagegen ist ganz von Narbenmasse ausgefüllt, welche das Kiefergelenk vollkommen unbeweglich gemacht hat. Die Synovialhaut des Gelenks selbst ist geröthet und mit Vegetationen bedeckt. Das umgebende Bindegewebe bedeutend serös infiltrirt und von gummösen Wucherungen durchsetzt. Die rechte Hälfte des harten Gaumens ist fast gänzlich zerstört und bildet ein offenes Loch mit schmutzig grauen aufgeworfenen Rändern. Der freie Rand der linken Hälfte des harten Gaumens sieht auch wie angefressen aus und kleine spitzige Knochenenden ragen aus ihnen hervor. Die untere Muschel ebenfalls durch Caries zerstört, ebenso der rechte Fortsatz des Keilbeins und das untere Segment des Siebbeins. Die Nasenschleimhaut eitrig belegt und mit unregelmässigen Geschwürchen besetzt.

In der Mitte der rechten Halshälfte bemerkt man ein rundliches Geschwür von fast 1 Zoll Durchmesser, mit callösen, livid gefärbten Rändern und schmutzigem Grunde. Beim Druck lässt sich aus einer Oeffnung, die sich im Centrum dieses Geschwürs befindet und kaum 3 Mm. weit ist, eine saniöse Flüssigkeit herausdrücken. Behufs einer genaueren Einsicht wurde die Haut von der vorderen Medianlinie des Halses mit dem Platysma myoides bis zum Geschwür abpräparirt und dann die Muskulatur blosgelegt. Die Cervicaldrüsen waren stark vergrössert, grösstentheils käsig und ulcerirt. In der Umgebung des Geschwürs eine namhafte speckige Infiltration des Zellgewebes, welche besonders den Winkel zwischen Sternocleidomastoideus, Sterno- und Omohyoideus einnimmt, und auch die Carotis umgiebt. Nun wurde eine Sonde eingeführt, welche durch die Oeffnung aber nur einen halben Ctm. tief nach unten drang und dann auf Widerstand stiess. In der Richtung auf sie wurde ein Schnitt geführt, der den Fistelkanal sehr gut traf. Es gelang dann die gebogene Sonde in der Richtung nach oben und hinten durchzuführen und den Gang vollends bloszulegen, der nun folgendermassen verlief: er begann am Winkel, der durch Kreuzung des Sternocleidomastoideus und Sternohyoideus gebildet wird, wandte sich dann knieförmig nach unten in der Höhe der Cartilago cricoidea, wo er eine bohnengrosse Ausweitung erfuhr, und stieg dann nach hinten und oben, um in ner Seitenwand des Oesophagus mit einer, von aufgeworfenen Rändern umgebenen Oeffnung zu münden. Der Gang selbst besitzt callöse, sinuöse Wandungen. Im interstitiellen Zellgewebe der Halsmuskeln finden sich ausserdem gummatöse Einlagerungen.

Die Schleimhaut des Oesophagus geröthet und geschwellt und in der Umgebung der obenerwähnten mit stecknadelkopfgrossen graulichen Gra-

nulationen besetzt. Im weiteren Verlaufe wird die Schleimhaut blasser. Kehlkopfschleimhaut normal.

Am Sternum bemerkt man eine bedeutende Erhebung der Haut und links eine Oeffnung, aus der bei Druck sich flüssiger, jauchiger Eiter entleert. Rechts zwischen 5. und 6. Rippe eine andere Oeffnung mit aufgeworfenen, speckigen Rändern, durch die man in die Pleurahöhle eindringt. Bei Abpräparirung der Haut erblickt man eine tiefgreifende Caries des Sternums und am rechten Sternalrande eine, zwischen den Rippensätzen liegende, 2 Zoll im Durchmesser tragende Höhle, die glatte dicke Wände besitzt und mit rahmigem, bräunlich gelbem Eiter angefüllt ist. Das Sternum ist mit dem Herzbeutel so innig verwachsen, dass es nur mit dem Messer abgetrennt werden kann; dabei zeigt sich die links bemerkte Oeffnung als aus einem in der Vorderfläche des Pericardiums sitzenden, eitrig zerfallenen, haselnussgrossen Knoten hervorgegangen. Der Zwerchfellsstand ist ein sehr hoher.

Das rechte Cavum pleurae ist durch eine schwartige Exsudatmasse wie in 2 Hälften getheilt, so dass die in der oberen Abtheilung liegende rechte Lunge dadurch auf $^1/_3$ ihres Volumens reducirt ist. Die Kapsel wird durch eine 2 Ctm. dicke, schwartige, unebene Masse gebildet, in der grössere gelbe Knoten lagern. — Die rechte Lunge ist wie von oben nach unten comprimirt, d. h. in der Breite grösser als in der Länge. An Spitze und Rückenfläche ist sie mit den Rippen so fest verwachsen, dass sie nur mit Zerreissung ihres Gewebes herausgenommen werden kann. Eine Theilung in Lappen ist an ihr nicht mehr zu unterscheiden. Ihre gelbröthliche Oberfläche ist stellenweise von fein granulirten Schwarten bedeckt. Auf dem Durchschnitt finden sich zahlreiche miliare Granulationen, aber auch grössere, gelbliche, käsig aussehende Knoten eingestreut. Das Gewebe sehr wenig lufthaltig, die grösseren Bronchien ectatisch und mit catarrhalischem Secret angefüllt. An vielen Stellen erscheint das Gewebe wie von sehnigen, milchigen Faserzügen durchsetzt, und sieht wie cirrhotisch aus. — Die linke Lunge ist an ihrer Oberfläche blassviolett, mit braunröthlichen Ecchymosirungen dicht besetzt. Dieselben Blutaustretungen finden sich auch auf der Schnittfläche, die sehr blutreich, für die Luft aber vollkommen durchgängig ist. — Das Herz ums Doppelte seines Normalumfanges vergrössert. Das Pericardium, welches mit dem Herzen aufs innigste verwachsen ist, schwartig verdickt und mit erbsen- bis haselnussgrossen käsigen Knoten besetzt, deren einige schon in Zerfall übergegangen und in fibröse, knorpelharte Verdickungen des Perikards eingelagert sind. Durch Auseinanderreissen des Pericardiums sieht man seine Innenfläche und ebenso die correspondirende Aussenfläche des Herzens mit hirsekorngrossen gelben undurchsichtigen Granulationen dicht besetzt. Das rechte Herz besonders stark erweitert. In der Wand des rechten Vorhofs findet sich ein taubeneigrosser, halberweichter Knoten. In der Substanz des rechten Ventrikels gleichfalls hirsekorngrosse gelbliche Granulationen. Der linke Ventrikel hypertrophisch und ebenfalls käsige körnige Ablagerungen in seinen Wandungen bietend. Die Muskulatur des Herzens blass gelblich mit fettigem Glanze. — Mediastinaldrüsen sämmtlich stark vergrössert, pigmentirt und käsig entartet.

In der Peritonealhöhle 3 Pfund klares Serum angesammelt. Peritoneum etwas verdickt. Mesenterialdrüsen markig infiltrirt. — Die Leber stark vergrössert. Ihre Länge beträgt 35 Ctm. Die Höhe des rechten Lappens 18 Ctm., die des linken 15 Ctm.; die grösste Dicke 8 Ctm. Die Oberfläche blassröthlich, marmorirt und von zerstreuten miliaren, ganz und halbdurchsichtigen Knötchen besäet. Auf dem Durchschnitt finden sich in dem etwas trocknen, fettig glänzenden Leberparenchym eingestreut zahlreiche linsen- bis erbsengrosse rundliche Knoten, meist isolirt, nur selten zu Gruppen von dreien vereint, gelblich und von fast weicher, hin und wieder breiiger Consistenz. Die Gallenblase kaum etwas hellgrüne Galle enthaltend. — Die Milz hat eine Länge von 15 Ctm., eine

Breite von 8 Ctm. und eine Dicke von $4^1/_2$ Ctm. Die Kapsel schwartig verdickt. Oberfläche blassviolett. Durchschnitt wachsglänzend, fischroggenartig, nebst zahlreich eingestreuten, scharfumschriebenen, graugelben, trocknen Knötchen. Beide Nieren sind ein wenig vergrössert, ihre Oberfläche blassgelb und auf dem Durchschnitt recht eigentliche Fettnieren. — Magen und Darmkanal collabirt. Der erstere besitzt eine stark gerunzelte Schleimhaut; auf der Höhe der Falten zeigen sich mehrfache Erosionen und tiefergreifende Geschwürchen, die aus miliaren Granulationen hervorgegangen zu sein scheinen. Der Dünndarm injicirt, mit hervortretenden Follikeln, welche einige Zoll oberhalb der Klappe rundliche linsengrosse Geschwüre gesetzt haben. — Dickdarmwandungen hypertrophirt; die Schleimhaut schiefrig gefärbt und mit länglichen, granulirten ringförmigen Geschwüren besetzt.

Die Knochen des Schädeldachs bedeutend verdickt und mit mehrfachen Unebenheiten besetzt, die am dichtesten sich an den Seitenflächen beider Ossa parietalia vorfinden. Nach Abnahme der anaemischen Dura mater ist Oedem der Pia nebst Ablagerung sulzigen Exsudats in die Subarachnoidealräume zu bemerken. Die Rindensubstanz etwas blutreicher als gewöhnlich. Seitenventrikel von klarem Serum stark ausgedehnt und ihr Ependym mässig aufgelockert. Kleinhirn anaemisch.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Lunge ergab, dass jene miliaren Granulationen aus starken Bindegewebswucherungen vorzüglich um die Capillargefässe herum bestanden, wodurch Compression der Alveolen und stellenweise auch schon Schwund der Alveolarsepta zu Stande gebracht war. Jüngere Stadien des Processes zeigten hyperplastische Schwellung der Arterienwände, bedingt durch enorme Anhäufung zelliger Elemente, die viel Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen hatten. Einzelne Alveolen waren auseinandergedrängt, einerseits durch diese Vergrösserung der Gefässe, andrerseits aber durch interstitielle Wucherung jungen Bindegewebes, welches weiterhin förmliche Schwielen bildete, in denen die Alveolenform vollständig zu Grunde gegangen war. Den Inhalt mancher zum Theil noch erhaltener Alveolen bildete ein fettiger Detritus. Die Granulationen in der Pleura bestanden sämmtlich aus Bindegewebswucherungen. — Feine Durchschnitte aus den Knoten des Herzens, der Leber und Milz zeigten, dass sie sämmtlich aus neugebildetem Bindegewebe hervorgegangen waren, welches zum grössten Theil die Fettmetamorphose bereits eingegangen war.

Wenn man in diesem Falle das cachektische Aussehn des Kranken nebst den Brustsymptomen berücksichtigt, so wird man es begreiflich finden, dass die consultirten Aerzte Lungentuberculose annahmen. Auf den ersten Anblick hatte diese Annahme allerdings auch viel verführerisches. Die hochgradige Anaemie und Abmagerung, die Drüsenpackete am Halse, das cavernöse Athmen in der rechten Lungenspitze, das Fieber, die Durchfälle konnten wohl als Ausdruck einer Tuberculose gelten, und die Caries des Brustbeins auch ganz gut damit in Einklang gebracht werden.

Obgleich wir uns nun auch auf den ersten Anblick zu dieser Diagnose neigten, so zeigte uns doch gleich die erste genauere Untersuchung, dass wir es hier mit einem ganz anderen Leiden zu thun hatten.

Recapituliren wir in Kürze den objectiven Befund, so fielen uns zu allererst die eigenthümlichen Unebenheiten am Schädel auf. Nicht allein war ein ausnehmendes Hervorstehn beider Protuberantiae frontales zu bemerken, sondern es

liessen sich auch unter der behaarten Kopfhaut Knoten durchfühlen, deren Härte und Unbeweglichkeit für eine innige Verbindung mit dem Periost sprachen. Das spärliche, glanzlose Haar, die gerifften, grösstentheils ausgefressenen Zähne, der höchst üble Geruch aus Nase und Mund, das Hautexanthem — alles dies erregte in uns so sehr den Verdacht auf Syphilis, dass wir keinen Anstand nahmen, uns von vornherein dafür zu erklären, obgleich weder an den Genitalien noch im Rachen Narben früherer Geschwüre existirten. Der ganze Verlauf und noch mehr der Obductionsbefund zeigten, dass wir uns nicht geirrt hatten.

Die Entstehungsweise dieses Falles anlangend, so könnte man sich wohl zur Annahme der ererbten Form der Lues bewogen fühlen, da, wie oben bemerkt, keine Zeichen der localen Ansteckung vorlagen. Doch liesse sich dagegen einwenden, dass ja früher keine Symptome der Syphilis vorhanden waren und dass es zum wenigsten sonderbar wäre, wenn sie erst im 12. Lebensjahre auftreten sollten. Indessen abgesehn davon, dass aus der Anamnese schon hervorgeht, dass Patient schon früher Ausschläge und Geschwüre (welcher Art ist freilich unbekannt) gehabt, so ist es eine vielfach gemachte Erfahrung, dass es Perioden der Latenz giebt, wo das syphilitische Virus jahrelang unsichtbar bleiben kann, um dann auf einen unbekannten Anstoss und ganz unerwartet mit erneuter Heftigkeit aufzutreten. In unsrem Falle ist ein plötzliches Hervorbrechen der Syphilis nicht wohl anzunehmen, weil vorzüglich die Ozaena dagegen spricht. Veränderungen wie wir sie an der Nasen-Rachenhöhle finden, bilden sich nicht über Nacht und ebenso sprachen die Knochenauftreibungen gegen eine rasche Entstehung.

Die vorherrschende Form der Neubildung ist hier das Gumma. Ihm begegnen wir in der Schleimhaut, den Muskeln, den Knochen und den meisten Organen. Ueberall ist aber eine entschiedene Tendenz zu raschem Zerfall desselben ausgesprochen, was wohl seinen Grund in dem cachektischen Zustand des Kranken haben mag. Beginnen wir mit der Schleimhaut, so sehen wir das kleine Gumma im Rachen bald sich vergrössern, zerfallen und ein Geschwür mit scharf ausgeschnittenen Rändern und speckigem Grunde bilden, dessen alleinige Anwesenheit häufig schon hinreicht, um die tertiäre Syphilis zu constatiren. Freilich könnte man auch annehmen, dass das Rachengeschwür durch Eitersenkung aus der Nasenhöhle entstanden wäre, doch spricht dagegen erstens das Aussehn des Gumma gleich bei der Aufnahme des Patienten, und zweitens der Umstand, dass die Perforation nicht von oben, d. h. von der Nasenhöhle, sondern vom Rachen aus sich bildete. Einen nicht unwichtigen Beitrag zur Charakteristik dieses Geschwürs bot auch der begleitende furchtbare

Gestank, der wohl kaum bei einem anderen Processe in dieser Intensität getroffen wird. Die strahligen Narbenmassen, welche in der rechten Backentasche vorgefunden wurden, müssen als Residuum eines verheilten Geschwürs betrachtet werden. Auf sie allein ist aber die Unbeweglichkeit des Unterkiefers nicht allein zu schieben, da wir die Synovialhaut des Gelenks selbst verändert finden.

Die zahlreichen Wucherungen im intermusculären Bindegewebe fordern zur Ansicht auf, dass ein derartiges Gumma zwischen der Musculatur der rechten Halshälfte in Zerfall gerieth und sich nach aussen zur Hautfläche und nach innen zum Oesophagus Bahn brach. Für diese Entstehung der Oesophagusfistel scheint der Umstand zu sprechen, dass im mittleren Theil des Fistelkanals sich eine bohnengrosse Ausweitung vorfand, die der Form nach möglicherweise einem vereiterten Gumma entsprach. Oder sollte man annehmen, dass sich zunächst das Geschwür an der Halsfläche gebildet habe, von wo aus alsdann die Eitersenkung nach innen stattfand. Sonderbar bleibt es freilich, warum der Eiter sich nicht nach unten senkte, doch erklärt sich dieses einigermassen aus der beständigen Rückenlage des Kranken. Jedenfalls zählt diese Oesophagusfistel zu den seltenen Vorkommnissen.

Das Geschwür am Sternum scheint gleichfalls seinen Ursprung zerfallenden Gummata zu verdanken, und zwar denen des Herzens, welches wir von diesen Geschwülsten ganz durchsetzt finden. Durch die tiefergehende Zerstörung des Knochens wurde auch dem Empyem der Weg nach aussen verschafft.

Es lässt sich schwer entscheiden, ob die Caverne in der rechten Lungenspitze aus einem Gumma oder aus einer chronischen Pneumonie hervorgegangen war, da die käsigen Knoten, welche den Ausgang beider Processe bilden, schwer von einander zu unterscheiden sind. An den Unterleibsorganen ist der Befund charakteristisch für Syphilis. Weniger ist es die Geschwürsbildung im Darm, die ebensogut als Darmtuberkulose aufgefasst werden könnte.

Tatjana Fedorowna, unehelich, 4 Jahr alt. Aufgenommen am 25. November 1867.

Der Status praesens ergab: Wohlgenährtes Kind von blühender Gesichtsfarbe. Haut rein. Schleimhaut des Mundes und Rachens normal. Stimme aber heiser. Die laryngoscopische Untersuchung zeigt: Schleimhaut der Epiglottis und des Kehlkopfeingangs stark geröthet und am linken Stimmbande eine papillomatöse Excrescenz, welche sehr einem breiten Condylom ähnelt. Sonst keine Geschwüre zu bemerken. Das rechte Stimmband auch geröthet und geschwellt. Die äusseren Genitalien erscheinen geschwollen, entzündet und grünlichen Schleim secernirend. Introitus vaginae für das Alter ungewöhnlich weit, Hymen fehlt. An den kleinen Schamlippen 2 kleine chankerähnliche Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern und speckigem Grunde. An der unteren Scham-

lippen-Comissur und dem After breite Condylome. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen keinerlei Veränderungen.

Aus der Anamnese ersah man nur, dass das Kind von einer Waschfrau zur Erziehung angenommen war, welche in einem sogenannten „Winkel" einer, von allem möglichen Gesindel angefüllten Kellerwohnung lebte, und dass in ihrer Abwesenheit ein betrunkener Arbeiter das Mädchen stuprirt habe.

Die sofort eingeleitete Behandlung mit Jodkali und Sublimatbädern besserte den Zustand so, dass nach 3 Wochen die Condylome am After vollständig geschwunden waren, bis auf eine Callosität, welche in Folge der Chanker an den Labia minora übrig blieb. Auch war die Stimme weniger heiser geworden, obgleich am rechten Stimmbande noch immer Röthe und Schwellung, aber keine Excrescenz zu bemerken war.

Am 17. December war das Kind nicht so munter wie sonst, auch war die Stimme wieder rauher geworden. Der Kehlkopfspiegel zeigte nur unbedeutende Steigerung des Schleimhautcatarrhs.

Am 18. gesellte sich zur Heiserkeit auch Schnupfen und Husten und allgemeine Abgeschlagenheit hinzu.

Am 19. war die Stimme ganz tonlos. Rachenschleimhaut gering, Kehlkopfschleimhaut dagegen intensiv geröthet und über dem rechten geschwellten Stimmbande eine hirsekorngrosse Erosion. Im unteren Lappen der rechten Lunge sehr verschärftes Exspirium und grossblasiges Rasseln. Geringes Fieber, 38,7. Puls 110. Respir. 32.

Am 20. hat die Temperatur 40 erreicht und an Gesicht, Hals und Brust ist ein Ausschlag hervorgetreten in Form von dunkelrothen, dispers stehenden, flachen, linsen- bis erbsengrossen, länglich runden Flecken, welche beim Fingerdruck schwinden und nur sehr allmählich wiederkehren. — Am selben Abend verschlimmerte sich der Zustand bedeutend. Das Kind warf sich unruhig im Bett umher, schnappte nach Luft und war im Gesicht etwas cyanotisch. Es gelang nur den Rachen zu inspiciren, der sich diffus geröthet zeigte. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel war wegen der furchtbaren Unruhe ganz unmöglich. Mit dem Finger liess sich nur die oedematös geschwellte Epiglottis fühlen. Die Respiration war pfeifend und sehr beschleunigt, 46. Entsprechend dem unteren Lappen der rechten Lunge war nunmehr Dämpfung und consonirendes Rasseln hörbar. — Da gegen Mitternacht die Athemnoth den höchsten Grad erreichte und das Kind zu ersticken drohte, so wurde die Tracheotomie ausgeführt, welche augenblickliche Erleichterung schaffte. Die Unruhe liess sofort nach, das Kind schlief 3 volle Stunden und erwachte dann ziemlich munter. Doch schon um 5 Uhr Morgens trat wieder Dyspnoe ein, obgleich die Canüle für die Luft vollständig passirbar war. Die Infiltration im rechten unteren Lungenlappen hatte auch an Ausdehnung gewonnen und in den übrigen Partieen stellten sich Anzeichen eines beginnenden Oedems ein. Die Temperatur immer noch 40. Der Puls sehr beschleunigt, 160 und schwach. Das Exanthem hatte eine livide Färbung angenommen. — Nachmittags wurde die Respiration mühsamer und seltener, wieder stellte sich bedeutende Cyanose ein und unter Erscheinungen der Lungenparalyse verschied die Kranke um 5 Uhr Abends.

Section den 22. December 16 Stund. p. m.

Ausgesprochene Leichenstarre. Gut entwickeltes Fettpolster. Gesicht cyanotisch. Brust und Bauch von linsen- bis erbsengrossen lividen Flecken bedeckt. Am Rücken und an der inneren Schenkelfläche zahlreiche grosse Todtenflecken. In der Mittellinie des Halses eine Schnittwunde, welche 2 Linien unterhalb der Cartilago cricoidea beginnend in der Länge von $1^1/_2$ Zoll hinuntersteigt. Die Wundränder haben ein frisches Aussehn. In der Trachea ist der 2. bis 6. Ringknorpel durchschnitten. Bei Eröffnung des Kehlkopfs erweist sich die Epiglottis noch stark oedematös, die Schleimhaut intensiv geröthet, über dem rechten

Stimmbande ein linsengrosses Geschwür mit scharf ausgeschnittenen Rändern und speckigem Grunde. Unterhalb der Stimmbänder 2 längliche, erbsengrosse Geschwüre mit aufgeworfenen callösen Rändern, welche bis auf den Knorpel dringen. Die Schleimhaut im Verlaufe der ganzen Trachea bis tief in die Bronchien scharlachroth und aufgelockert. Beide Lungen collabiren wenig bei Eröffnung des Thorax. Auf ihrer Schnittfläche entleert sich viel schaumiges dunkles Blut. Der untere Lappen der rechten Lunge zeigt sich zum grossen Theil roth hepatisirt. Beim Druck entleert sich aus den betreffenden Bronchien eine eitrige Masse. Bronchialdrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt. — Herz gross, mit bedeutenden Fettablagerungen an beiden Vorhöfen. Die Ventrikel von mächtigen Fibringerinnseln erfüllt, welche sich tief in die grossen Gefässe hineinerstrecken. Herzmuskulatur dunkelroth. Endocardium imbibirt.

Leber inselförmig fettig degenerirt. Milz vergrössert und hyperämisch. Rechte Niere bedeutend grösser als die linke. Ihre Masse sind: Länge 10 Ctm., Breite 6 Ctm., Dicke 3 Ctm. Das Gewebe hyperaemisch, sonst aber von normaler Zeichnung. Die linke Niere nur 5 Ctm. lang, $3^1/_2$ breit und 2 Ctm. dick, ist etwas höckrig und von anaemischer Textur. Darmkanal von Gasen stark aufgetrieben und im Dickdarm etwas injicirte Schleimhaut.

Die Hirnhäute zeigen sich beträchtlich hyperaemisch. Dieselbe venöse Stase zeigt sich auch auf dem Durchschnitt des Gross- und Kleinhirns.

Dieser Fall gab Anlass zu einer Verwechslung mit Masern, weil das Exanthem von Vorläufern begleitet war, welche sehr gut den Masern zukommen durften. — Wir sahen das Kind unter allgemeiner Abgeschlagenheit und catarrhalischer Affection der Respirationswege erkranken, und dann einen Ausschlag bekommen, der beginnende Masern vortäuschen konnte. Doch musste eine genauere Beobachtung den Irrthum bald aufklären, indem das Exanthem nirgends confluirte, sondern dispers blieb, keine Erhebungen der Cutis bildete und unter dem Fingerdrucke nur sehr allmählich wiederkehrte. Auch fehlte die für Masern charakteristische fleckige Röthe der Rachenschleimhaut und auch die beträchtliche Temperatursteigerung.

Dagegen deuteten sowohl die Antecedentien als auch die Erneuerung des Geschwürs im Kehlkopf, dass diese Roseola nichts weiter zu bedeuten habe als den Uebertritt der Syphilis in die secundäre Periode oder in die constitutionelle Form.

Man konnte sich leider während des Lebens keine genügende Erklärung über die Ursache des so rapid entstandenen Glottisoedems verschaffen, weil die laryngoscopische Untersuchung geradezu unmöglich war. Nur nach dem Tode liess sich die Ursache in den unterhalb der Stimmbänder gelegenen Geschwüren auffinden.

Der Grund weshalb die Tracheotomie eine so rasch vorübergehende Erleichterung verschaffte, liegt klar in der Entzündung des einen Lungenlappens und dem rasch hinzutretenden Oedem.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Ueber Retropharyngeal-Abscesse bei Kindern,

nach 144 eigenen Beobachtungen,

und

über Lymphadenitis retropharyngealis,

nach 43 eigenen Beobachtungen

von Dr. Joh. Bókai,

o. ö. Professor der Kinderheilkunde und dirig. Primararzt des Pester Kinderspitals.

Als ich vor bereits 18 Jahren im 1. Bande, IV. Hefte des Jahrbuches für Kinderheilkunde, Pag. 183—216 meine erste Abhandlung über Retropharyngeal-Abscesse veröffentlichte, bildeten 12 beobachtete Fälle die Grundlage meiner Mittheilung. Wenn auch diese Zahl keine grosse war, so war sie doch genügend, um ein genaueres Krankheitsbild des Retropharyngeal-Abscesses entwerfen zu können. Die Literatur der Kinderkrankheiten hatte damals — wie ich in der Einleitung meiner ersten Abhandlung bemerkte — kaum irgendwelche selbstständige Beobachtungen aufzuweisen, und lieferte mir bei der literarischen Bearbeitung dieses Krankheitszustandes kein verwendbares Material. Um so glücklicher war ich in den eigenen Beobachtungen. Die Mannigfaltigkeit der Fälle gestattete mir eine genaue Eintheilung der Retropharyngeal-Abscesse in idiopathische, in secundäre, hervorgerufen durch Eitersenkung bei Abscessen am Halse, secundäre, entstanden durch Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis und in metastatische bei Scharlach-Diphtheritis.

Viele der Fachgenossen würdigten diese meine erste Abhandlung ihrer Aufmerksamkeit, gewährten ihr Aufnahme in mehreren Handbüchern für Kinderheilkunde und nahmen Bezug auf dieselbe in den veröffentlichten einschlägigen Mittheilungen.

Wohl sind seit dem Jahre 1858, nach der Veröffentlichung meiner Abhandlung, von Fachgenossen vereinzelte selbstständige Beobachtungen über Retropharyngeal-Abscesse mitgetheilt worden, doch boten sie nichts Neues und nichts von meinen gemachten Beobachtungen wesentlich Abweichendes.

Erst Dr. Schmitz in St. Petersburg gebührt das Verdienst, im Jahre 1873 im Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. VI. Jahrgang, 3. Heft, eine grössere Reihe eigener Beobachtungen — 16 Fälle — veröffentlicht und Interessantes geliefert zu haben. Seine Mittheilungen, so wie die in den Arbeiten von Roustan[1]) und Gautier[2]) enthaltenen Andeutungen über die Entstehung der idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse, gaben mir Veranlassung das im Pester Kinderspitale während der 18 Jahre sorgsam gesammelte Material zu sichten und zur Veröffentlichung vorzubereiten. Ich komme nun mit Vergnügen der freundlichen Aufforderung des Redakteurs des Jahrbuchs, meines hochgeehrten Freundes H. Dr. B. Wagner, nach, an eine neue Bearbeitung meiner ersten Abhandlung über Retropharyngeal-Abscesse zu schreiten. Ich glaube, die grosse Zahl der von mir im Pester Kinderspitale beobachteten Fälle verdient eine solche neue Bearbeitung um so mehr, als seit meiner ersten Mittheilung sich auch meine Ansichten über die Entstehung der idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse änderten, und mir eine neue Bearbeitung gleichsam zur Pflicht machen.

Bevor ich mich in die genauere Erörterung des Gegenstandes einlasse, finde ich es für nothwendig, gleich eingangs die wesentlichsten statistischen Daten mitzutheilen, um derart einen genauen Ueberblick zu gewähren. Die Daten, welche auf Aetiologie Bezug haben, werde ich an geeigneter Stelle anführen.

Die Zahl der im Pester Kinderspitale seit dem Jahre 1854 bis Mitte April 1876 von mir beobachteten Retropharyngeal-Abscesse beträgt insgesammt 144. Von diesen 144 Fällen gehören 12 der Periode vor 1858 an, und werden jetzt hier, indem sie bereits veröffentlicht waren, nur zur Vervollständigung der Statistik einbezogen.

Unter den 144 Fällen waren:

129 idiopathische Retropharyngeal-Abscesse;
3 secundäre Retrophar.-Abscesse in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen;
4 secundäre Retrophar.-Abscesse bei Spondylitis cervicalis;
7 Retrophar.-Abscesse im Verlaufe von Scharlach;
1 traumatischer Retrophar.-Abscess, durch einen fremden Körper hervorgebracht.

Summa 144.

[1]) Des abcès rétropharyngiens idiopathiques et de l'adénite suppurée rétropharyngienne chez les enfants. Thèse. Paris, 1869.

[2]) Des abcès rétropharyngiens idiopathiques ou de l'angine phlegmoneuse. Genève et Bale. 1869.

Von diesen 144 Retrophar.-Abscessen wurden eröffnet:
102 in der Rachenhöhle mit dem Bistouri;
5 in der Rachenhöhle mittelst Fingerdruckes;
19 eröffneten sich spontan in der Rachenhöhle;
18 blieben uneröffnet.

Summa 144.

Gestorben sind von den 144 Fällen 11 Kinder; als geheilt verzeichnet sind 120; der weitern Beobachtung entgingen im Ambulatorium 13 Fälle.

Ausser den 144 vollkommen entwickelten Retrophar.-Abscessen muss ich in den Rahmen dieser Abhandlung auch denjenigen Krankheitszustand einbeziehen, der dem idiopathischen Retrophar.-Abscesse zur Vorstufe dient, oder mit andern Worten, aus dem sich eigentlich der idiopathische Retrophar.-Abscess entwickelt, und den ich als Lymphadenitis retropharyngealis bezeichne: denn ich betrachte den idiopathischen Retrophar.-Abscess nur als den Ausgang der Lymphadenitis retropharyngealis, die aber, wie ich dies in der weitern Besprechung erläutern werde, in vielen Fällen auch einer Zertheilung fähig ist.

Ich masse mir durchaus nicht die Priorität des Gedankens einer Lymphadenitis retropharyngealis an; ich gestehe mit Vergnügen, dass die Mittheilungen von Roustan, Gautier, Schmitz mich in meinem schon früher gehegten Zweifel, bezüglich der Entwickelung der idiopathischen Retrophar.-Abscesse aus Pharyngitis catarrhalis bestärkten, und mich nun in Anbetracht der gemachten zahlreichen Beobachtungen und der sorgfältigen Verzeichnungen zu der Annahme veranlassen, dass der idiopathische Retrophar.-Abscess sich stets aus einer Lymphadenitis retropharyngealis entwickelt, — was Dr. Schmitz in St. Petersburg nicht im Allgemeinen für den idiopathischen Retrophar.-Abscess gelten lassen will, indem er sagt: „Andererseits muss aber auch zugegeben werden, dass nicht immer eine retropharyngeale Lymphadenitis den Ausgangspunkt der Krankheit bildet.“

Als Lymphadenitis retropharyngealis habe ich 43 Fälle verzeichnet; einige davon reichen, wie aus nachfolgender Tabelle zu ersehen ist, noch in die fünfziger Jahre. Alle diese Fälle erregten den Verdacht eines idiopathitischen Retrophar.-Abscesses; doch kam es bei ihnen nicht zur Abscessbildung, sondern es erfolgte nach einer bald kürzern, bald längern Dauer eine vollkommene Zertheilung. Ich habe demnach diese Fälle aus der Reihe der Abscesse weggelassen und sie, der bessern Uebersicht halber, in die Reihe der Lymphadenitis retropharyngealis aufgenommen.

Die gesammelten Beobachtungen am Krankenbette, die

anatomischen Verhältnisse der retropharyngealen Lymphdrüsen, und das pathologische Verhalten dieser Drüsen rechtfertigen die Annahme einer Lymphadenitis retropharyngealis als Ausgangspunkt des idiopathischen Retrophar.-Abscesses, und nöthigen mich zur Modifizirung meiner früher ausgesprochenen Ansicht, nach welcher ich den idiopath. Retrophar.-Abscess aus einer Entzündung der Rachenschleimhaut ableitete.

Meine Notationen ergeben, dass der grösste Theil dieser Abscesse in die rechte oder linke Seite der Rachenhöhle fällt, und dieser Lage entsprechend werden stets auch Schwellungen in der rechten oder linken Gegend des Unterkieferwinkels wahrgenommen. Der geringere Theil der Abscesse wird in der Mitte der rückwärtigen Pharynxwand aufgefunden.

Dasselbe Verhalten fand ich bei der Lymphadenitis retropharyngealis.

Im Nachstehenden gebe ich eine Zusammenstellung sowohl der verschiedenen Retrophar.-Abscesse, als auch der Lymphadenitis retropharyngealis der Lage nach:

	rechte Seite	linke Seite	Mitte	nicht angemerkt
Idiopathischer Retrophar.-Abscess	57	47	23	2
Secundärer, in Folge Eitersenkung bei Halsabscessen	1	2	—	—
Secundärer, in Folge Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	1	—	3	—
Retrophar.-Abscess bei Scharlach	4	2	1	—
Traumatischer Retroph.-Abscess	—	—	1	—
Lymphadenitis retropharyngealis	23	13	3	4
Summa	86	64	31	6
	187.			

Es entfallen somit von den 187 Fällen: 86 auf die rechte Seite, 64 auf die linke Seite und 31 auf die Mitte; in 6 Fällen finde ich die Lage des Leidens nicht angemerkt.

Anatomie und Pathogenese. Die bezüglich der Lage gemachten eigenthümlichen Beobachtungen stehen mit den anatomischen Verhältnissen der Lymphdrüsen des Halses, wie sie in den letzten Jahren von mehreren ausgezeichneten Anatomen beschrieben wurden, vollkommen im Einklange. Hyrtl[1]) äussert sich hierüber folgendermassen: „Zwischen Wirbelsäule und Pharynx liegen zerstreute, kleine Lymphdrüsen, in einem fettarmen Bindegewebstratum. . . . . . Anschwellung und Vereiterung dieser Drüsen können deshalb, sowie die verschiedenen Erkrankungen der Wirbelsäule, das Schlingen erschweren.“

[1]) Handbuch der Topographischen Anatomie. 1. Bd. Wien, 1872.

Luschka[1]) sagt in Bezug auf die hintere Wand des Schlundkopfes: „da und dort ist in diesen Zellstoff eine Lymphdrüse eingelagert, und finde ich fast ohne Ausnahme eine solche in der Höhe des Körpers vom zweiten Halswirbel und vor dem oberen Ende des M. rect. capit. antic. major". Nach demselben Autor „bilden die Saugadern Netzwerke, die theils im submucösen Gewebe, theils unter der Tunica pharyngis externa ausgebreitet sind. Mit letzteren stehen, von den Follikeln in der Wand der Balgdrüsen abgesehen, einige Lymphdrüsen in Verbindung, welche an die Wand des Pharynx geknüpft sind. Die grösste unter denselben befindet sich gewöhnlich in der Höhe des dritten Halswirbels dem lateralen Umfange näher als der hintern Mittellinie; eine kleinere Saugaderdrüse liegt jederseits am oberen Ende und wird vom M. rect. capit. ant. major bedeckt".

Nach Henle's[2]) Beschreibung sind für den in Rede stehenden Krankheitszustand die Glandulae faciales profundae und die Glandulae cervicales profundae supp. von Wichtigkeit. Die erstern beschreibt er folgendermassen: „Gl. faciales profundae, drei bis sechs, auf dem hinteren Theil des M. buccinator und der Seitenwand des Pharynx. V. aff. aus der Schläfen- und Sphenomaxillargrube, der Orbita und Nasenhöhle, vom Oberkiefer, Gaumen und Pharynx. V. eff. zu den Gl. cervicales prof. supp." Diese letztern schildert Henle in folgenden Worten:

„Gl. cervicales profundae supp. zehn bis sechszehn an der Zahl, in der Umgebung der Theilungsstelle der Carotis und längs der V. jugularis int. aufwärts bis zur Schädelbasis sich erstreckend; nach vorn nähern sie sich der Gland. thyreoidea, nach hinten der Wirbelsäule. V. aff. Neben den Vasa efferentia der Gl. faciales prof., linguales und eines Theils der Gl. sublinguales empfangen sie die Lymphgefässstämme der Schädelhöhle, einzelne Lymphgefässe aus der Zunge, die Lymphgefässe des Kehlkopfs, der Gland. thyreoidea, des unteren Theils des Pharynx und der tieferen Hals- und Nackenmuskeln." Nach Henle ist das Volumen der Lymphdrüsen unter normalen Verhältnissen im kindlichen Alter am grössten und nimmt mit den Jahren ab.

Tourtual[3]) sah eine Lymphdrüse zuweilen nahe der Schädelbasis an einer oder an beiden Seiten zwischen dem M. longus capitis und der rinnenförmig vertieften hinteren Schlundwand; in Einem Falle hatte dieselbe den Umfang

---

[1]) Die Anatomie des menschlichen Halses. I. Bd. 1. Abthl. Tübingen, 1862. Seite 193. 232.

[2]) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. III. Bd. 1. Abthl. Gefässlehre. Braunschweig, 1868. Seite 427. 429.

[3]) Neue Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfs. Leipzig, 1846. Seite 6.

einer Sublingualdrüse erreicht und drängte die Schlundwand stark nach vorn (Henle).

Quain-Hoffmann[1]) äussern sich in Bezug auf die tiefen Lymphgefässe und Lymphdrüsen des Halses: „Die Lymphgefässe der Schädelhöhle, der Schläfengegend, der oberflächlichen und tiefen Theile des Gesichtes, des Schlundes, der Zunge und des Kehlkopfes, sowie der tiefen Hals- und Nackenmuskeln wenden sich gegen die grossen Gefässstämme des Halses hin und verbinden sich dort mit einer grossen Zahl (20—30) Lymphdrüsen, den tiefen Halsdrüsen, glandulae cervicales profundae, s. jugulares profundae, s. concatenatae, die zu beiden Seiten dieser Gefässe gelagert sind, zu dem innern Drosselgeflechte, plexus jugularis internus s. profundus.

Diese getreu wiedergegebene Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der tiefen Lymphdrüsen des Halses nach Hyrtl, Luschka, Henle, Tourtual, Quain-Hoffmann veranlasste auch mich eine anatomische Untersuchung der Retropharyngeal-Gegend vornehmen zu lassen. Herr Dr. Dollinger, Prosector des Kinderspitals und Universitäts-Assistent am path. anatom. Institut war so gefällig, sich dieser Aufgabe zu unterziehen. Das Resultat seiner Arbeit theilte er mir in Folgendem mit: „Von 30 im Pester Kinderspitale vollführten Sectionen boten die von Henle in die gemeinsame Gruppe der Glandulae lymphaticae cervicales profundae supp. gereihten Drüsen in 20 Fällen das beschriebene normale Bild; ich fand sie hirsekorn- bis erbsengross; bei 7, grösstentheils scrophulösen und an catarrhalischer Pneumonie verstorbenen Kindern waren sie bohnen- bis haselnussgross, aber in ihrer Structur nicht verändert. Bei 3 Sectionen fanden sich an denselben folgende nennenswerthe Veränderungen vor:

1. Bei einem $2^1/_2$jährigen scrophulösen, mit Leber- und Peritoneal-Tuberculose behafteten und an Lungenphthise verstorbenen Mädchen waren linkerseits 2, rechts eine retropharyngeale Lymphdrüse überbohnengross, röthlich grau, von hirsekorngrossen, gelben, käsigen Heerden durchsetzt.

2. Bei einem 11jährigen, an Tuberculose mehrerer Organe und Lungenphthise verstorbenen Mädchen war die eine linke retropharyngeale Lymphdrüse taubeneigross, in der unteren Hälfte ganz käsig, während die Schnittfläche zweier rechter haselnussgrosser Lymphdrüsen zahlreiche hirse- bis hanfkorngrosse käsige Knoten zeigte.

3. Die grössten Veränderungen fanden wir aber in den retrophar. Lymphdrüsen eines an Dysenterie und consecutiver

---

[1]) Lehrbuch der Anatomie. II. Band. Gefäss- und Nervenlehre. Erlangen, 1872. Seite 1027.



desquam. Pneumonie verstorbenen 4jährigen Knaben. Von den beiderseitigen 3 Lymphdrüsen war links die mittlere, rechts die unterste nussgross, fluctuirend, eine haselnussgrosse, mit ausgenagten Wänden versehene und mit gelbem flüssigem Detritus gefüllte Höhle enthaltend. Die übrigen Lymphdrüsen waren etwas grösser als normal.

Sind die retropharyngealen Lymphdrüsen vergrössert, so kann man sie hinter dem Kieferwinkel, noch besser aber an der Seite der hintern Rachenwand fühlen."

In Uebereinstimmung mit den angeführten anatomischen Daten stehen auch die klinischen Beobachtungen, insofern sie sich auf die reinen idiopathischen Retrophar.-Abscesse beziehen. Ich hatte häufig Gelegenheit den Verlauf eines solchen idiopath. Retrophar.-Abscesses von Beginn an bis zur Eröffnung verfolgen zu können, und fand in solchen Fällen im Beginn eine härtliche Geschwulst, von der Grösse einer Haselnuss oder Taubeneies, im Raume hinter der rechten oder linken Mandel, seltener in der Mitte der Rachenwand; betastete ich die entsprechende äussere Gegend des Unterkieferwinkels, so konnte ich auch hier die härtliche Geschwulst in der Tiefe durchfühlen. In einem der letzten Fälle, der mir schon während der Abfassung dieser Arbeit, in den ersten Tagen des Monats März 1876 zur Beobachtung kam, konnte ich bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels, anfangs äusserlich 2, nämlich eine bohnen- und eine haselnussgrosse härtliche Drüsengeschwulst durchfühlen. Der Retrophar.-Abscess entwickelte sich rasch und wurde nach einigen Tagen mit dem Bistouri in der Rachenhöhle eröffnet. — Ebenfalls im Monate März wurde ein 14 Monate alter abgemagerter Knabe mit Darmkatarrh in die Anstalt zur öffentlichen Ordination gebracht; er litt vor 4 Wochen an einer Angina catarrhalis, gegen die er auch in der Anstalt behandelt wurde. Ich untersuchte jetzt die Gegend des Unterkieferwinkels, und fand zu beiden Seiten haselnussgrosse harte Drüsen. Den Rachen fand ich etwas verengt; an der rückwärtigen Wand, in deren querer Mitte, $^1/_2$ cm. rechts von der Medianlinie fühlte ich mit dem Finger eine erbsengrosse, und unterhalb derselben, ebenfalls einen $^1/_2$ cm. nach rechts, hinter der rechten Mandel, eine bohnengrosse härtliche Drüse, die beide der Beschreibung Tourtuals entsprachen. Der Befund war derart interessant, dass ich den Fall zur Demonstration benützen konnte.

Aehnliche zahlreiche Beobachtungen sprechen für die Ansicht, dass sich der idiopathische Retropharyngeal-Abscess aus einer Lymphadenitis retropharyngealis entwickelt.

Was nun die Pathogenese der nicht idiopathischen Retrophar.-Abscesse anbelangt, so muss ich vor Allem bemerken, dass ich unter secundären Retrophar.-Abscessen nur diejenigen

verstehe, die sich durch Eitersenkung bilden. Sie können einerseits bei grossen Eiteransammlungen, in Folge Vereiterung der äussern Lymphdrüsen des Halses entstehen, wie ich dies in meiner ersten Abhandlung erörterte und in einem hierauf bezüglichen Falle erläuterte. Der Fall (sub Nr. 7, Seite 207, im I. Bande des Jahrbuchs mitgetheilt) betraf ein 13 Jahre altes, exquisit scrophulöses Mädchen, welches die Anstalt mit mannsfaustgrossen Drüsenconglomeraten an beiden Seiten des Halses Monate lang besuchte. Es erfolgte Abscessbildung und spontane Eröffnung nach Aussen; ohngeachtet dessen bildete sich ein Retrophar.-Abscess, der künstlich eröffnet wurde. Die enorme Eiterabsonderung machte sehr bald noch eine äusserliche künstliche Eröffnung nothwendig, und es liess sich nun die Communication der äussern mit der innern Abscessöffnung durch die Untersuchung mit der Sonde, durch das Durchsickern eines Theiles der genossenen Getränke nach Aussen, und das crepitirende Durchdringen der Luft beim Schlingen ganz deutlich constatiren.

Im Ganzen finde ich aber unter den 144 Retrophar.-Abscessen nur 3 solche secundäre Abscesse; ein Zeichen, dass sie seltener vorkommen, als man a priori anzunehmen geneigt ist. Auch ich war in meiner ersten Abhandlung der Ansicht, dass diese Art secundärer Abscesse häufiger vorkommen dürfte. Die Erfahrung spricht fürs Gegentheil; obgleich Eiteransammlungen am Halse, verschiedener Natur, zu den alltäglichen Beobachtungen gehören.

Wohl finde ich unter den Aufzeichnungen eine ziemliche Zahl von Retrophar.-Abscessen bei scrophulösen Kindern, aber sie müssen in die Reihe der idiopathischen aufgenommen werden, indem sie nicht durch Eitersenkung entstanden sind, sondern sich aus einer Lymphadenitis retropharyngealis entwickelten, — was sich aus der anatomischen Anordnung der Lymphdrüsen, und der besondern Disposition scrophulöser Individuen zu Lymphadenitiden erklären lässt.

Wenn wir die von Henke[1]) und König[2]) genau beschriebenen anatomischen Verhältnisse im Gebiet des Pharynx und des Oesophagus, und die von König angeführten Experimente berücksichtigen: „so sind wir — sagt König — im Stande, uns das Ausbreitungsgebiet der Abscesse in dem in Rede stehenden Raum und die Senkungswege derselben zu construiren.“

Aber eben das von Henke und König angegebene Ver-

1) Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung von Prof. Henke. Rostock. I. Heft. S. 12—24.

2) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie; redigirt von Dr. v. Pitha und Dr. Billroth. III. B. 1. Abth. 4. Lief. Die Krankheiten des untern Theiles des Schlundes und der Speiseröhre. Von Dr. König in Rostock. Erlangen. 1872. S. 8—16.

hältniss der Spalträume zu einander, respective ihre Communication, setzen der speciellen Diagnose, ob wir es mit einem idiopathischen, oder einem secundären, durch Eitersenkung von Aussen nach Innen entstandenen Retrophar.-Abscess zu thun haben, Hindernisse in den Weg. Nach König haben die Eiteransammlungen in der retrovisceralen Spalte die Tendenz, dieselbe auszufüllen, und wölben die Pharynxwand, indem sie dieselbe von der Wirbelsäule abheben, hervor; sich alsdann weiter erstreckend, verlassen sie die retroviscerale — hintere — Spalte und können mit dem buccopharyngeus unter der fascia buccal. gegen die Parotis hin kommend im Gesicht perforiren, oder am Rand des Kiefers die Oberfläche erreichen. Diese, im kurzen Auszuge citirte Beschreibung aus König's Abhandlung, findet am Krankenbette ihre sehr häufige Bestätigung. Ich könnte eine grosse Reihe solcher Fälle namentlich anführen, in denen ich dieses Ausbreitungsgebiet der Abscesse bei Kindern verfolgen konnte.

Die diagnostische Schwierigkeit in Betreff eines idiopathischen oder secundären Abscesses kann nur durch genaue Ermittelung des Krankheitsverlaufes behoben werden, was dort, wo wir Gelegenheit hatten den Kranken auch vor dem Auftreten des Retrophar.-Abscesses zu beobachten, leichter und sicherer gelingen wird als in Fällen, wo uns nur die Aussagen der Eltern unvollkommene Aufklärung gewähren. Es kann sehr leicht ein Retrophar.-Abscess bei Vereiterung scrophulöser Halsdrüsen für einen secundären gehalten werden, der eigentlich als idiopathischer zu betrachten ist, und der auf scrophulösem Boden, bei schon bestehender Vereiterung der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses, aus ähnlicher Vereiterung der tieferen, der retropharyngealen Lymphdrüsen entstanden ist. Erst jüngst — im Monat Jänner 1876 — hatte ich Gelegenheit, bei einem 7 Monate alten Knaben, nach multipler Vereiterung scrophulöser Halsdrüsen, und nach wiederholter künstlicher Eröffnung der rechtseitigen Abscesse, das Auftreten eines linkseitigen idiopathischen Retrophar.-Abscesses zu beobachten, der im Rachen eröffnet werden musste.

Das Contingent dieser secundären Senkungsabscesse ist also im Vergleich zu der grossen Zahl der scrophulösen Lymphdrüsenerkrankungen des Halses, die sich im Zeitraum von 22 Jahren in unserer Anstalt in die Tausende beliefen, und der sonstigen Eiterungsprocesse am Halse, jedenfalls ein sehr geringes.

Eine andere Art der secundären Retrophar.-Abscesse ist diejenige, die ihren Ursprung einem Eiterungsprocesse der Halswirbel verdankt.

Das Zustandekommen dieser Abscesse ist aus den anatomischen Untersuchungen Henke's (l. c.), den Experimenten

König's (l. c.) und Dr. Otto Soltmann's[1]) ersichtlich. Schon im Beginn eines entzündlichen Leidens des Cervicaltheils der Wirbelsäule müssen wir darauf bedacht sein, dass im Verlaufe der Krankheit ein Retrophar.-Abscess zum Vorschein kommen kann. Natürlich hängt dessen Auftreten davon ab: ob das entzündliche Leiden in den obern oder untern Halswirbeln seinen Sitz hat? welcher Theil der Wirbel ergriffen ist? ob der Eiterherd für die Bildung eines Retrophar.-Abscesses günstig gelagert ist? — Wo diese günstigen Bedingungen vorhanden sind, wird der Abscess nicht ausbleiben. Auch aus König's und Soltmann's experimentellen Untersuchungen und den klinischen Beobachtungen ist zu ersehen, dass nicht jede Entzündung der Halswirbel zu Retrophar.-Abscessen führt. Ich habe deren nur 4 verzeichnet, wo doch Entzündungen der Halswirbel häufig genug zur Beobachtung kamen. Dies bestätigen auch Dr. Rudolf Demme's[2]) Daten in seiner Abhandlung: „Zur Lehre der Erkrankungen der Wirbelsäule im Kindesalter." In Demme's Zusammenstellung der im Berner Kinderspitale beobachteten schweren Fälle von Periostitis und Ostitis der Wirbelsäule finden wir unter 10 Erkrankungen der Halswirbel nur bei der $6^3/_4$ Jahre alten Magdalena F., bei welcher Ostitis und Periostitis des 3. und und 4. Halswirbels diagnosticirt wurde, einen taubeneigrossen Retrophar.-Abscess. Das seltene Vorkommen dieser Abscesse bestätigt Dr. Schmitz in St. Petersburg, indem er in seiner Abhandlung: „Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess der zwei ersten Lebensjahre" — sich folgendermassen äussert: „In Folge von Caries der Nackenwirbel sich entwickelnde Abscesse sind mir kein einziges Mal aufgestossen, wiewohl Cervical-Spondylitiden nicht zu den seltensten Erscheinungen in unserer Anstalt gehören."

In meiner ersten Abhandlung habe ich auch einen metastatischen Retrophar.-Abscess angeführt, der sich bei einem an Scharlach mit Rachendiphtheritis schwer erkrankten $1^1/_2$ Jahre alten Knaben G. R. entwickelte und tödtlich verlief. Ausser diesem Falle habe ich noch in 6 andern Scharlach-Fällen Retrophar.-Abscesse auftreten gesehen. Alle 7 Fälle verlegte ich in eine eigene Rubrik, um sie von den übrigen unterscheiden zu können; aber ich konnte, mit Ausnahme des ersten, bei den 6 andern einen metastatischen — septischen — Character nicht constatiren. Wohl verlief auch von diesen 6, einer, bei einem 5 Monate alten Knaben, tödtlich, doch nicht in Folge des Retrophar.-Abscesses, der sich am 5. Tage des Scharlachs bildete und schon am 6. Tage eröffnet wurde;

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. VII. Jahrgang. 3. Heft. 1874. Die Ausbreitungsbezirke der Congestions-Abscesse bei Spondylarthrocace.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. VII. Jahrgang. 2. Heft. 1874. Beiträge zur chirurgischen Paediatrik.

sondern in Folge einer am 13. Tage hinzugetretenen catarrhalischen Pneumonie, die am 17. Tage tödtlich endete.

Meiner Ansicht nach unterscheiden sich die Retrophar.-Abscesse bei Scarlatina von den idiopathischen nur dann, wenn bei der Scarlatina diphtheritische Septikämie auftritt. Im Allgemeinen entstehen die Retrophar.-Abscesse auch bei der Scarlatina aus einer Lymphadenitis retropharyngealis, wie ich dies in jenen 6 Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Für diese Ansicht spricht in Bezug auf Lymphdrüsenentzündungen auch die Auffassung Rindfleisch's[1]), der sich hierüber in folgenden Worten äussert: „Entzündliche Zustände der Organe, aus welchen die Lymphdrüsen ihre Lymphe empfingen, verursachen suppurative, käsige und indurative Lymphadenitiden, alle specifischen Entzündungen reproduciren sich in den zugehörigen Lymphdrüsen."

Ausser den bisher angeführten Arten der Retrophar.-Abscesse hatte ich im Jahr 1874 noch Gelegenheit, einen aus traumatischer Ursache auftreten zu sehen. Der Fall betraf ein 7 Monate altes Mädchen, welches mit einer metallenen Damen-Brosche spielte, dieselbe in einem unbewachten Augenblicke in den Mund steckte und verschluckte. Die bei 3 cm. lange und 2 cm. breite, einen Vogel darstellende Brosche verfing sich mit den spitzigen Flügelenden in den Wandungen des untersten Theiles des Rachens, von wo sie von dem herbeigerufenen Chirurgen nur mit Gewalt herausbefördert werden konnte. Ein hochgradiger Entzündungszustand stellte sich ein, und ich konnte, als ich das Kind am 3. Tage zum ersten Male sah und untersuchte, einen Retrophar.-Abscess constatiren, der sich in der Mittellinie nach abwärts gegen den Oesophagus erstreckte. Die Fluctuation war deutlich wahrzunehmen, und ergoss der Abscess beim Fingerdrucke reichlichen Eiter. Das Kind starb 7 Stunden später, am 4. Tage der Krankheit, an Lungenoedem. Hochgradige Laesion der Rachenschleimhaut und der umliegenden Organe war die einzige Veranlassung dieses Retrophar.-Abscesses, den ich im Ausweis als traumatischen verzeichnete. Aehnliche Fälle werden auch von König und andern Autoren angeführt.

Aetiologie. Die Zusammenstellung der Retrophar.-Abscesse und der Lymphadenitis retropharyngealis, in Bezug auf aetiologische Momente ergibt folgende Resultate:

In Betreff des Geschlechtes der Kinder finde ich, dass von den 144 Retrophar.-Abscessen 78 auf Knaben und 66 auf Mädchen fallen. Die Differenz ist unbedeutend, und gleicht sich aus, wenn die Gesammtzahl der im 22jährigen Zeitraum, vom Jahr 1854 bis Mitte April 1876 behandelten Knaben und

1) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 3. Auflage. Leipzig. 1873. § 197.

Mädchen in Betracht gezogen wird; alsdann ergibt sich, dass die 78 Retrophar.-Abscesse der Knaben auf 55,263 Kinder männlichen Geschlechts = 0.14%, und die 66 Retrophar-Abscesse der Mädchen auf 53,926 Kinder weiblichen Geschlechtes = 0.12% entfallen. Dieses Verhältniss wird durch das Hinzuschlagen der Lymphadenitis retropharyngealis, von der 27 bei Knaben und 16 bei Mädchen beobachtet wurden, nicht alterirt.

Speciell verhalten sich die einzelnen Arten der Retrophar.-Abscesse und die Lymphadenitis retrophar. zum Geschlechte folgendermassen:

	Knaben.	Mädchen.	Zusammen.
Idiopathischer Retrophar.-Abscess . . .	71	58	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	1	2	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	3	1	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach . . .	3	4	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess . . .	—	1	1
Summa	78	66	144
Lymphadenitis retropharyngealis . . .	27	16	43
Gesammtsumma	105	82	187

Das Alter der Kinder anlangend finden wir, dass die idiopathischen Retrophar.-Abscesse und die Lymphadenitis retrophar. das erste Lebensalter bis zum dritten Jahre bevorzugen. In den späteren Jahren werden die idiopath. Retrophar.-Abscesse nur vereinzelt beobachtet; diesem Alter kommen mehr die secundären Senkungsabscesse zu. — Das jüngste Kind, bei dem ein idiopath. Retrophar.-Abscess beobachtet wurde, war 8 Wochen alt. Am stärksten vertreten sind der 3. 4. 5. 6. 7. 8. 12. Altersmonat. Die beigefügte tabellarische Zusammenstellung macht es ersichtlich, wie sich die verschiedenen Retrophar.-Abscesse und die Lymphadenitis retrophar. zu den einzelnen Altersmonaten und Jahren verhalten.

Nach dieser Tabelle fallen somit 86 Retrophar.-Abscesse auf die ersten 12 Altersmonate; im gleichen 22 jährigen Zeitraume wurden in der Anstalt 38,616 Kinder derselben Altersklasse behandelt, — demnach resultiren hieraus: 0.22 %. Die Zahl der Fälle von Lymphadenitis retrophar. betrug in diesem Alter 32.

Im 2. und 3. Altersjahre standen 48 Retrophar.-Abscesse in Behandlung; die Gesammtzahl der Kranken desselben Alters, in gleicher Periode, betrug 33,056; diesen Zahlen entsprechen: 0.14 %. Lymphadenitis retrophar. wurde in diesem Alter in 10 Fällen beobachtet.

Auf das 4. bis 7. Jahr entfallen 8 Retrophar.-Abscesse

Zusammenstellung der Retrophar.-Abscesse und Lymphadenitis retrophar. nach Altersmonaten und Jahren.

	Monate:																			Jahre:							
	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	20.	23.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8–14.	Zusammen
Idiopathischer Retrophar.-Abscess . . .	2	6	9	10	12	13	11	4	4	4	7	3	4	4	3	1	3	2	1	10	13	2	—	—	1	—	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	1	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach . . .	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess . .	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Lymphadenitis retropharyngealis . . .	1	2	1	1	1	6	6	6	3	3	2	2	1	1	2	—	—	—	—	3	1	—	—	1	—	—	43

Summa: 187.

	Zeit der Entwicklung																		
	Tage:												Wochen.						
	2	3	4	5	6	8	9	10	11	12	14	16	3	4	5	6	8	länger	Nicht angegeben	Zusammen
Idiopathischer Retrophar.-Abscess . . .	9	7	3	5	3	13	1	4	1	2	17	—	13	10	1	3	2	1	34	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach . . .	—	—	1	—	—	2	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess . . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Summa	9	7	5	5	3	15	1	4	1	3	18	1	14	10	1	3	3	7	34	144
Lymphadenitis retropharyngealis. . . .	2	4	—	4	1	3	—	3	—	—	4	—	4	—	—	—	1	—	17	43

bei einer Gesammtzahl von 21,299 Kranken = 0.03 %. Lymphadenitis retrophar. kam nur in 1 Falle vor.

Im 8. bis 14. Jahre sind nur 2 secundäre Retrophar.-Abscesse verzeichnet, bei einer Krankenzahl von 16,218; demnach 0.01 %. Lymphadenitis retrophar. kam nicht zur Beobachtung.

Jahreszeit. Um zu eruiren, welchen Einfluss die Jahreszeit auf die Entwickelung der idiopath. Retrophar.-Abscesse, respective der Lymphadenitis retrophar. ausübt, habe ich eine Zusammenstellung der Krankheitsfälle nach Jahresmonaten vorgenommen. Aus der angeschlossenen Tabelle ist zu ersehen, dass die Monate Jänner, Februar, März, April, Mai, Oktober, November etwas stärker belastet sind, als die Monate Juni, Juli, August, September, Dezember. Die Differenzen sind zu gering, als dass sie einen Schluss auf das häufigere Vorkommen dieser Erkrankung in einem oder dem andern Monate gestatten würden.

Es kann angenommen werden, dass diejenigen Witterungsverhältnisse, welche einen Einfluss auf das Zustandekommen entzündlicher Zustände in den Rachenorganen ausüben, auch das Auftreten der retroph. Lymphdrüsenentzündungen und der Abscesse begünstigen. Der bessern Uebersicht halber lasse ich hier die betreffende Tabelle folgen.

	Monat:												
	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Zusammen
Idiopathischer Retrophar.-Abscess	17	15	13	11	15	3	5	4	8	11	17	10	129
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3
Secundärer, in Folge von Eitersenkung bei Spondylitis cervicalis	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	4
Retrophar.-Abscess bei Scharlach	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	1	—	7
Traumatischer Retrophar.-Abscess	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Lymphadenitis retropharyngealis	5	2	1	8	—	2	2	5	4	4	8	2	43
Summa	25	17	15	19	16	7	7	10	14	18	26	13	187.

Grössere Wichtigkeit haben in aetiologischer Beziehung diejenigen constitutionellen Erkrankungen, die zu Entzündungen der Lymphdrüsen im Allgemeinen praedisponiren. In erster Reihe gilt dies von der Scrophulose. Bei dem Sichten jedes einzelnen Krankheitsfalles fand ich bei einem beträchtlichen Theile — in 32 Fällen — multiple Schwellungen der Lymphdrüsen des Halses, Entzündungen dieser Drüsen mit Abscessbildung nach Aussen, Eczeme des Gesichtes, des Hinterhauptes, chronische Entzündungen des Gehörganges, Blepharadenitis, Conjunctivitis. In 10 Fällen waren die Kinder rhachitisch-atrophisch; 2 litten an Tussis convulsiva,

1 an Parotitis, 1 an Erysipelas faciei. Bei 10 Kindern wurde im Verlaufe des Retrophar.-Abscesses auch Pneumonie constatirt. Das Verhalten der Pneumonie zum Abscesse werde ich weiter unten beim Verlaufe der Retrophar.-Abscesse erörtern, und einen hierauf Bezug habenden Fall mittheilen.

Die in 3 Fällen beobachtete Paralysis facialis muss als Folgezustand des Retrophar.-Abscesses aufgefasst werden.

Nicht zu verkennen ist der Einfluss localer Affectionen der Mund- und Rachenhöhle auf die benachbarten Lymphdrüsen; — die Häufigkeit der Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle bei Kindern gibt uns somit auch die Antwort auf die Frage an die Hand: warum Retrophar.-Abscesse bei Kindern häufiger vorkommen, als bei Erwachsenen?

Die im Beginn mitunter zu beobachtende Pharyngitis, aus der ich in meiner ersten Abhandlung den idiopath. Retrophar.-Abscess direct ableitete, indem ich mir vorstellte, dass die Entzündung auf das submucöse Bindegewebe weiterschreite und hier zur Abscessbildung führe: kann ich meiner heutigen Auffassung gemäss, wie ich sie bei der Pathogenese erörterte, nur für eine der näher liegenden Ursachen der retrophar. Lymphdrüsenentzündungen betrachten. Die Pharyngitis verhält sich zu diesen Entzündungen nicht anders, als z. B. das Eczem des Hinterhauptes, des Nackens zu den Schwellungen und Entzündungen der benachbarten oberflächlichen Lymphdrüsen dieser Gegend. — Auf ähnliche Art erkläre ich mir auch das Auftreten der Retrophar.-Abscesse bei Scharlach, die — wie bereits bemerkt wurde — einen metastatischen, septischen Character dann offenbaren, wenn sie ihre Entstehung einer diphtheritischen Septikämie verdanken. Unter 664 Scharlachkranken habe ich nur in 7 Fällen Retrophar-Abscesse beobachtet = 1.05 %; von diesen 7 Fällen war 1 metastatischen Characters; die übrigen unterschieden sich in ihrem Verlaufe nicht von den idiopathischen Abscessen.

Wenn wir die erörterten aetiologischen Daten kurz resumiren, so ergibt sich als eines der wichtigsten Momente das Alter, indem die grösste Zahl der idiopath. Retrophar.-Abscesse auf die ersten 24 Lebensmonate fällt. Hier könnte nun leicht der Vermuthung Raum gegeben werden, dass vielleicht der Zahnungsprocess zu diesen Entzündungen in irgend welcher Beziehung steht. Diese Vermuthung könnte eine Stütze darin finden, dass nach dem dritten Jahre, also nach dem Durchbruch aller Milchzähne, die idiopath. Abscesse nur mehr ausnahmsweise auftreten. Ich beobachtete nach dem dritten Jahre nur 5 solcher Abscesse, die übrigen 5 waren secundärer Natur, wie dies aus der betreffenden Alterstabelle zu ersehen ist. — Trotz der Plausibilität einer solcher Ansicht, kann ich mich ihr doch nicht anschliessen; denn nicht nur, dass dies Leiden alsdann viel öfter beobachtet werden müsste,

aber auch das Vorkommen desselben im 2. bis 6. Lebensmonate und die verhältnissmässig geringen Zahlen der Abscesse vom 9. Monate aufwärts, sprechen gegen einen nähern causalen Zusammenhang mit der Dentition.

Nächst dem Alter bilden die constitutionellen Erkrankungen, insbesondere die Scrophulose, ein wichtiges aetiologisches Moment. Dr. Schmitz in St. Petersburg ist in dieser Beziehung entgegengesetzter Ansicht, er sagt: „Auch eine besondere Disposition durch Scrophulose und Rhachitis habe ich nicht beobachtet. Fast alle unsere Fälle betrafen Kinder von vorzüglicher oder jedenfalls nicht schlechter Ernährung, bei denen Symptome der beginnenden Scrophulose oder Rhachitis sich keineswegs nachweisen liessen.“ Diesem citirten Ausspruche kann ich nicht beipflichten, denn die Zahl der von Dr. Schmitz beobachteten Fälle ist nicht gross genug, um einen allgemeinen Schluss zu gestatten, — andererseits sprechen meine Beobachtungen fürs Gegentheil. Wie oben schon erwähnt würde, war eine grosse Zahl meiner Kranken scrophulös, rhachitisch, die Mehrzahl schlecht genährt; gut genährte gehörten zu den Ausnahmen. Ausser diesen disponirenden Ursachen verdienen in aetiologischer Beziehung besondere Berücksichtigung: Die Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, der Nasenhöhle, des Gehörganges, Eczeme des Gesichtes, des Hinterhauptes und Nackens, Entzündungen der Halswirbel. Alle diese Erkrankungen finde ich in den Verzeichnissen der einzelnen Fälle vertreten. Die Erklärung hierzu liefern uns die anatomischen Verhältnisse der Lymphdrüsen, Lymphgefässe und der Spalträume des Halses.

Die aetiologischen Verhältnisse der secundären Abscesse bei Spondylitis cervicalis will ich hier weiter nicht detailliren, sondern verweise auf die vorzüglichen Arbeiten von Dr. König, Dr. Rudolf Demme in Bern und Dr. Otto Soltmann in Breslau.

Untersuchungsmethode. Bevor ich zur Erörterung der Symptome der retrophar. Lymphdrüsenentzündungen und der Abscesse übergehe, erachte ich es für passend, hier früher einige Anhaltspunkte in Betreff des Vorgehens bei der Untersuchung zu erwähnen.

Es ist wohl allen Fachgenossen bekannt, dass vor einigen Decennien, als sich die Kinderheilkunde noch in den Kinderschuhen befand, die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle meist vernachlässigt, und ein grosser Theil der hier auftretenden Krankheiten übersehen wurde. Als man sich die Untersuchung dieser Organe in jedem einzelnen Falle zur Pflicht machte, wurde viel Dunkles klar; und es kam nun eine Reihe von Krankheiten, die früher seltener aufgefunden oder ganz übersehen wurden, häufiger zur Beobachtung. — Aber ohngeachtet der regelmässigen Besichtigung der Rachenhöhle kann doch

die Gegenwart eines Retrophar.-Abscesses unbemerkt bleiben. Die Ursache dessen ist einerseits in den beengten Raumverhältnissen der Rachenhöhle bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre zu suchen, andererseits aber in dem wichtigen Umstande, dass bei den meisten Kindern während entzündlicher Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle das Eröffnen des Mundes, um eine Inspection zu ermöglichen, nicht nur sehr erschwert ist, sondern, ohne Anwendung gewisser Massregeln, beinahe unmöglich wird. Dieses erschwerende Moment traf ich insbesondere bei den Retrophar.-Abscessen, in Folge deren oft eine Betheiligung der benachbarten Organe, collaterales Oedem mit Schwellung und Unbeweglichkeit des Gaumensegels eintritt, wodurch die genaue Besichtigung des Rachens vereitelt wird. Diesen misslichen Umstand der Untersuchung habe ich schon in meiner ersten Abhandlung betont; er veranlasste mich, auf die Inspection, behufs Feststellung der Diagnose, weniger Gewicht zu legen.

Ich gebe der Untersuchung mit dem Zeigefinger unbedingt den Vorzug. So lange die digitale Palpation nicht allgemein befolgt werden wird, werden die Retrophar.-Abscesse stets zu den Seltenheiten gehören. Ich habe mich an diese Untersuchungsmethode derart gewöhnt, dass ich sie nicht nur bei Erkrankungen der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses, bei den verschiedenen Leiden der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes, bei Entzündungen der Halswirbel, sondern auch bei sonstigen Erkrankungen, besonders bei Eczemen des Gesichtes, des Hinterhauptes und Nackens, Otorrhoeen u. s. w., nach vorausgegangener Inspection stets vornehme. Der Befolgung dieser Methode verdanken es auch die aus dem Pester Kinderspitale ausgetretenen Assistenten, dass sie in ihrer Privatpraxis Retrophar.-Abscesse zu beobachten Gelegenheit hatten.

Bei Kindern, die im 1. Lebensjahre stehen, macht die Exploration mit dem Zeigefinger keine Schwierigkeit; wir gelangen bei ihnen, indem wir Ober- und Unterkiefer mit der Fingerspitze auseinander drängen, leicht in die Mundhöhle, und können nun in einem raschen Tempo die Spitze unsers Fingers bis zur Rachenwand vorschieben. Eine gewisse manuelle Dexterität und Geschwindigkeit in der Ausführung dieses Aktes ist von Vortheil, weil hiedurch Erbrechen und Suffocationserscheinungen vermieden werden können. Schon eine einmalige Digitalexploration setzt uns in den Stand, die Diagnose feststellen zu können, wenn eine Lymphadenitis retrophar. oder bereits ein Abscess wirklich vorhanden ist.

Schwieriger geht die Sache bei ältern Kindern, deren Kiefer mit Zähnen versehen sind. Hier pflege ich meinen Zeigefinger hinter den Backenzähnen, zwischen den Kiefern

einzubohren; habe ich den Widerstand überwunden, so drücke ich den Zungenrücken nieder, um das Beissen unmöglich zu machen; die weitere Untersuchung geschieht nun so, wie erwähnt wurde.

Habe ich mittelst Inspection eine Rachendiphtheritis gefunden, so sichere ich meinen Finger gegen Verletzungen von Seite grösserer, unruhiger Kinder dadurch, dass ich die Kiefer durch Ulrich's Mundspiegel auseinanderhalten lasse. In Ermangelung dieses Instrumentes entspricht dem Zwecke auch ein mit Leinen umwickelter Löffelstiel, oder ein geeigneter Holzstiel.

Nie kam ich in die Lage, diese Untersuchungsmethode ohne Erfolg vorgenommen zu haben; sie führt stets zum sichern positiven Resultate, wenn ein Abscess vorhanden ist. Es ist mir auch nie eingefallen Giraldès' eigenthümlichen Rath zu befolgen, und eine Chloroformirung vorzunehmen; ich hoffe, dass dieser Rath, in Anbetracht der so einfachen, kaum einige Sekunden in Anspruch nehmenden Untersuchungsmethode, auch von andern Fachgenossen nicht befolgt werden wird.

Vor der Digitalexploration des Rachens betaste ich äusserlich auf das Genaueste auch die Gegenden beider Unterkieferwinkel, um mich über den Zustand der oberflächlichen und tiefen Lymphdrüsen des Halses, und über sonstige pathologische Veränderungen dieser Gegend zu informiren. Habe ich im Rachen eine Lymphadenitis, oder bereits einen Abscess constatirt, so wiederhole ich die äusserliche Palpation, um über den Ausbreitungsbezirk des Leidens Aufschluss zu erhalten.

Diese Methode wird es sehr oft möglich machen, beginnende Lymphadenitis retrophar. schon zu einer Zeit aufzufinden, wo die übrigen Symptome noch sehr wenig ausgeprägt sind.

Symptome und Verlauf. Das in meiner ersten Abhandlung entworfene Krankeitsbild des Retrophar.-Abscesses habe ich im Laufe der Jahre im Allgemeinen bestätigt gefunden. Ohngeachtet der vielen und verschiedensten Fälle, die seit jener Zeit zur Beobachtung kamen, kann ich meiner damaligen Beschreibung wenig Neues hinzufügen; nur insofern, als ich in Bezug auf Pathogenese der idiopathischen Abscesse jetzt anderer Ansicht bin, erachte ich es für nothwendig, diesem Umstande auch in der Symptomatologie Rechnung zu tragen, und das Krankheitsbild in dieser Beziehung zu ergänzen.

Vor Allem muss ich bemerken, dass sich die idiopathischen Abscesse bei Kindern binnen sehr verschiedener Zeit entwickeln. Ich habe hierauf bezügliche Notizen gemacht, und die Dauer nach der Zeit berechnet, die vom Beginn der

ersten Symptome bis zur vorgenommenen Untersuchung, also bis zum Zeitpunkte der aufgestellten Diagnose verstrich. Es kamen Fälle vor, wo der Abscess schon am zweiten Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen erkannt werden konnte. So bildete sich bei einem 2 Jahre alten Knaben binnen 2 Tagen ein Abscess, der sich am dritten Tage, während der Digitalexploration, in Folge des Fingerdruckes eröffnete; bei einem $2^3/_4$ Jahr alten Mädchen eröffnete ich einen am zweiten Tage diagnosticirten Abscess am fünften Tage mit dem Bistouri. Im Ganzen haben sich 9 Abscesse in 2 Tagen gebildet, 7 Abscesse in 3 Tagen, 5 Abscesse in 4 Tagen, 5 Abscesse in 5 Tagen, 3 Abscesse in 6 Tagen, 15 Abscesse in 8 Tagen, 18 Abscesse in 14 Tagen. Die secundären Abscesse zeigten meistens eine sehr langsame Entwickelung. Eine genauere Uebersicht wird die Tabelle auf S. 120 gewähren.

Diese Verschiedenheit der Entwicklung berücksichtigend, muss der idiopathische Abscess, den ich hier speciell vor Augen behalte, mit Einschluss des bei Scharlach auftretenden Abscesses, in einen acut und chronisch verlaufenden eingetheilt werden. Dieser Eintheilung gemäss, werden auch die Symptome in mancher Beziehung verschieden sein und sich nicht immer auf gleiche Art manifestiren. Auch müssen bei der Würdigung der Erscheinungen stets das Alter des Kindes, respective die Raumverhältnisse der Rachenhöhle in Betracht gezogen werden. Ich fand, dass die Symptome bei ältern Kindern weniger turbulent auftraten als bei Säuglingen; aber, wenngleich die acute Entzündung mehr bei Kindern unter 1 Jahr beobachtet wurde, so könnte ich doch nicht behaupten, dass der Verlauf in diesem Alter immer acut sei; es kamen Fälle vor, in denen sich der Abscess auch in diesem ersten Lebensalter erst nach Wochen bildete. Hiefür spricht der letzt beobachtete 144. Abscess, den ich dieser Tage — am 15. April d. J. — künstlich eröffnete, und der bei dem 12 Monate alten Knaben 3 Wochen zu seiner Entwicklung benöthigte.

Das erste Symptom, wodurch Kinder beim Auftreten dieser Krankheit ihr Unwohlsein kundgeben, ist das erschwerte Schlingen; es wird im Beginne des Leidens noch nicht durch ein mechanisches Hinderniss bedingt, sondern durch die Schmerzhaftigkeit der entzündeten und in ihrer Function behinderten Rachengebilde. Säuglinge sind in Folge dessen im Saugen gehindert; und dies ist auch das erste Zeichen, wodurch Mütter auf die Erkrankung des Kindes aufmerksam gemacht werden. Sie fassen die Brustwarze mit Begierde, aber kaum dass sie ein, zwei Züge gemacht haben, lassen sie dieselbe wieder aus und geben ihrem Unwillen durch Unruhe und Geschrei Ausdruck. Auch bei grösseren

Kindern stellt sich erschwertes, schmerzhaftes Schlingen ein, besonders wenn ihnen festere Nahrungsmittel oder reizende Getränke verabreicht werden; sie nehmen die ihnen dargebotenen Getränke und Speisen nur in Pausen und in kleinen Mengen, und werden während des Schlingens nicht selten von Husten befallen, in Folge dessen das Genossene häufig durch Mund und Nase wieder herausgestossen wird. Diese Erscheinungen haben aber noch nichts Charakteristisches an sich; wir finden sie auch bei andern entzündlichen Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Mit der Zunahme des Leidens steigern sich auch die Schlingbeschwerden; selbst dort, wo es noch nicht zur Abscessbildung kam, wird, wenn die Lymphdrüsenentzündung grössere Dimensionen annimmt, dieses Symptom in auffallendem Grade beobachtet; im höchsten Grade aber dann, wenn sich der Abscess entwickelte und sich an der seitlichen und rückwärtigen Rachenwand nach abwärts ausbreitete. Ich sah Kinder, die, nicht nur nach Aussage der Mütter, sondern auch nach eigener Beobachtung, oft Tage lang nichts zu sich nahmen, trotz des Hungers und der Begierde nach Nahrung und Getränk. Wohl kommen auch Ausnahmen vor; wir treffen mitunter Kinder, die, passend gelagert, z. B. in aufrechter Stellung, leichter zu schlucken vermögen. Dann gibt es Fälle, in denen das Schlingen während der längern Dauer der Krankheit unbedeutend erschwert ist. Einen solchen Fall beobachtete ich bei einem 3 Jahre alten Mädchen, welches am 6. März d. J. mit einem seit 8 Wochen, im Verlaufe eines Scharlachs, sich entwickelnden Retrophar.-Abscess zur Ordination in die Anstalt gebracht wurde; selbst unmittelbar vor der künstlichen Eröffnung, die am 10. März erfolgte, war das Schlingen nur wenig behindert, indem der Abscess an der rückwärtigen Wand mehr abgeflacht erschien.

Nächst den Deglutitionsbeschwerden erleidet die Stimme merkliche Veränderungen, sie verliert ihren natürlichen Klang; das Geschrei kleiner, so wie das Sprechen grösserer Kinder geschieht mit eigenthümlich gedämpfter Stimme, die ich in meiner ersten Abhandlung, in Ermangelung eines passenderen deutschen Ausdruckes, statt des von mir gebrauchten ungarischen (dunnyogó) als näselnd bezeichnete. Dr. Schmitz meint, dass man diesen Ton richtiger Gaumenton nennen könnte. Ich verglich ihn mit dem Tone, den man hervorbringen kann, wenn während des Sprechens oder Schreiens, die den Mandeln entsprechende Halsgegend zu beiden Seiten äusserlich mit den Fingern zusammengepresst wird. Ohne in Betreff der Benennung „Gaumenton“ Einwendung zu machen, will ich nur bemerken, dass die Veränderungen der Stimme im Verlaufe des Abscesses sehr variabel sind; denn während ich die Stimme im Beginne der Lymphadenitis nur mässig

gedämpft, jedoch nicht heiser fand, wurde diese Dämpfung um so auffallender, je ausgebreiteter die Entzündung, je stärker die Wulstung der Rachenwand und die Verengerung der Rachenhöhle war, — also zur Zeit der Abscessbildung, wenn die Eiteransammlung eine bedeutende Hervorbuchtung der rückwärtigen Pharynxwand bewirkte. In diesem Stadium geschieht die Stimmbildung nicht selten mit einem gurgelnden Geräusch, ähnlich dem, welches beim Gurgeln erzeugt wird.

Ich habe schon im Jahre 1858 darauf aufmerksam gemacht, dass dieser eigenthümlich veränderte Ton der Stimme bei Retrophar.-Abscessen, einmal gehört, unsere Aufmerksamkeit selbst dort, wo anamnestische Daten fehlen, auf den eigentlichen Sitz des Leidens hin lenkt, — und dies fand ich in den zahlreichen Fällen jedesmal bestätigt.

Wohl beobachten wir auch bei diphtherischer Lähmung des Gaumensegels einen charakteristischen schnuffelnden Ton, aber er ist matter, schwächer und hat nicht den tieferen gurgelnden Beiklang, wie bei Abscessen.

Nicht zu verwechseln ist der geschilderte Ton mit dem Tone bei Kehlkopfscroup, wo die Stimme stark heiser ist, und im weitern Verlaufe ganz tonlos wird. Bei Complicationen mit Croup oder Rachendiphtheritis kann natürlich die Eigenthümlichkeit der Stimme nicht massgebend sein.

Die Veränderungen der Respiration sind im Beginn der Krankheit kaum wahrnehmbar, und haben selbst später, wo sie prägnanter sind, in Bezug auf Diagnose wenig Werth. Anhaltspunkte gewähren sie uns aber bezüglich des Sitzes und der Ausbreitung der Abscesse, von deren Entwicklungsstadium sie eigentlich abhängen. Sitzen die Lymphdrüsenentzündung, der Abscess, mehr im obern Raume des Rachens, so wird dadurch die nasale Respiration beeinträchtigt, mitunter in solchem Grade, dass die Kinder bei geschlossenem Munde nicht zu athmen vermögen, und in Folge dessen im Schlafe continuirlich gestört sind. Hat der Abscess seinen Sitz mehr unten, oder senkt er sich von oben nach abwärts bis in die Nähe der Glottis, oder, wie so häufig, selbst tiefer, dann sind die Respirationsbeschwerden hochgradig und in prognostischer Beziehung wichtig. Bei ausgebildetem Abscesse wird in Folge der gesteigerten Verengerung des Rachens das Athmen besonders in horizontaler Lage erschwert, sonor, schnarchend, jedoch nicht zischend oder sägeförmig wie beim Croup.

Das auffallende schnarchende Athmen während des Schlafes, gehört bei Retrophar.-Abscessen zu den constanten Symptomen, und kann diagnostisch dann gut verwerthet werden, wenn es sich erst im Verlaufe der Krankheit einstellte, und nicht schon früher durch Hypertrophie der Tonsillen be-

dingt war. Es wird bei Zunahme des Abscesses so hochgradig, dass die Respiration unterbrochen wird und die Kinder in Erstickungsgefahr gerathen, von welcher sie beim Wachwerden und in aufrechter Stellung wieder für kurze Zeit befreit werden.

Wenngleich der Sitz und die Ausbreitung des Abscesses das Athmen in erster Linie beeinflussen, so muss ich doch bemerken, dass, je acuter der Verlauf, je jünger das Kind, die Respirationsbeschwerden desto früher und desto hochgradiger in den Vordergrund treten. Aber auch die bedeutenden Schleimansammlungen in der Mund- und Rachenhöhle — Folgezustände der gesteigerten Secretion und der behinderten Deglutition — tragen zur Steigerung der Dyspnoë bei, und die Respiration geschieht nun mit rasselndem, oft sogar röchelndem Geräusch. Hat der Abscess seine höchste Stufe erreicht, so wird das mechanische Hinderniss in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfeinganges, zu dem mitunter auch noch oedematöse Schwellung der ary-epiglottischen Schleimhautbänder hinzutritt, die Athmungsbeschwerden in gefahrdrohender Weise steigern, und es werden sich sehr bald die Zeichen der insufficienten Respiration und der behinderten Circulation im Symptomencomplexe ausprägen. Auffallendes Heben der Nasenflügel, livide Färbung der Lippen und des gedunsenen, früher gerötheten Gesichtes, ängstlicher Gesichtsausdruck, weit geöffnete Augen, hervorstehende Augäpfel, zeitweises Ausstrecken der Zunge, Erstickungsanfälle bei Rückwärtsbeugung des Kopfes, inspiratorisches Einsinken der Zwerchfellsinsertionen, Schlafsucht, kleiner Puls, kühle Extremitäten sind die Erscheinungen, wie sie auch sonst bei ungenügender Respiration und dadurch bedingter mangelhafter Decarbonisation des Blutes angetroffen werden. Zu diesen Symptomen gesellten sich bei einem 8 Monate alten Mädchen, in den letzten 24 Stunden vor der künstlichen Eröffnung, häufigere Convulsionen, die nach der Eröffnung bei dem sich rasch erholenden und vollkommen genesenen Kinde nicht wiederkehrten.

Husten gehört nicht zu den constanten Symptomen des Retrophar.-Abscesses; er tritt dann auf, wenn Complicationen von Seite der Athmungsorgane zugegen sind, was weniger im Beginn, als vielmehr im weitern Verlaufe der Krankheit zu geschehen pflegt, wenn nämlich Betheiligung der benachbarten Organe stattfindet. Auch die Schleimansammlungen in der Mund- und Rachenhöhle haben an der Erzeugung des Hustens ihren Antheil. Oft werden Hustenanfälle während der Verabreichung von Nahrung und Getränken hervorgerufen, zu denen dann Regurgitationen, Erbrechen sich gesellen, wie dies bereits weiter oben, beim Schlingen bemerkt wurde.

Ein werthvolles Symptom bietet auch die Haltung des

Kopfes. In acut verlaufenden Fällen, wo sich der Abscess binnen wenigen Tagen bildet, ist dieses Symptom schon von Beginn an zu beobachten; in weniger acuten Fällen erst dann, wenn die retrophar. Lymphdrüsenentzündung sich weiter entwickelt und ausbreitet. Der Hals der Kinder zeigt eine gewisse Steifheit, anfangs ohne wahrnehmbare äusserliche Schwellung; betasten wir aber die Gegend des Unterkieferwinkels genauer, so finden wir in der Tiefe meist eine umschriebene Schwellung von der Grösse einer Bohne bis Haselnuss und darüber, die sich ganz derart offenbart, wie die Schwellung oberflächlicher Lymphdrüsen. In acuten Fällen fand ich gewöhnlich nur an einer Seite ein bis zwei tiefe Lymphdrüsen; war die Entwickelung eine langsame, so konnte ich mitunter, besonders bei scrophulösen Individuen, an beiden Seiten solche Schwellungen constatiren, und gar oft waren neben diesen tiefern auch die oberflächlichen Halsdrüsen bedeutend vergrössert, oder bereits erweicht, abscedirend. Einige der letzten Fälle waren in dieser Beziehung sehr lehrreich. — Mit dem Weiterschreiten der Entzündung buchtete sich die betreffende Gegend mehr hervor und zeigte in manchen Fällen eine auffallende Hervorwölbung, die auch von dem weniger geübten Auge wahrgenommen werden konnte. In diesem Zustande habe ich nicht selten schon bei der äusserlichen Palpation eine Fluctuation in der Tiefe vorgefunden. — Der Hals erscheint in Folge dieser Schwellungen, die sich bei ausgebreiteter Abscessbildung oft auch auf die entgegengesetzte Seite erstrecken, verdickt, der Kopf ist in den Bewegungen behindert. Im vorgerückteren Stadium der Krankheit fand ich die Steifheit des Halses viel auffallender, dessen Muskeln straffer; die Kinder hielten ihren nach rückwärts gebeugten Kopf beinahe unbeweglich, sträubten sich gegen jede gewaltsame Bewegung desselben, die, wenn dennoch in der Richtung nach vorn versucht, jedesmal erschwerte Respiration zur Folge hatte.

Ich habe schon oben erwähnt, dass die Inspection bei Retrophar.-Abscessen der Kinder im ersten Lebensalter nur ausnahmsweise, im spätern aber auch nicht immer zum Ziele führt; nichtsdestoweniger muss sie ausgeführt werden, um uns über den Zustand des Rachens und der benachbarten Organe nach Möglichkeit Kenntniss zu verschaffen, insbesondere um zu sehen, ob nicht folliculäre oder parenchymatöse Entzündungen der Mandeln, diphtheritische Belege, oder sonstige Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle vorhanden sind, und auf das Auftreten einzelner oder mehrerer der erwähnten Symptome Einfluss übten. Wir finden dann bei genauer Inspection, ausser dem angehäuften zähen Schleim, den Isthmus faucium verengt, die Schleimhaut des Pharynx und der Nebenpartien stark geröthet. Beim Niederdrücken der Zunge,

welcher Act unter solchen Umständen bei kleinern und grössern Kindern stets schwer, und wegen des sich einstellenden Brechreizes meist nur unvollkommen ausgeführt werden kann, bemerkt man an der hintern Rachenwand eine bald kleinere, bald grössere — bohnen-, haselnuss- bis zwetschengrosse — Geschwulst von gleicher Farbe wie die Schleimhaut. Gewöhnlich entspringt diese Geschwulst aus der rechten oder linken Seitenwand und sitzt hinter einer der Mandeln; von hier erstreckt sie sich nach der Medianlinie des Rachens, oder überschreitet dieselbe und hebt die ganze vordere Rachenwand empor. Beginnt die Abscedirung der Geschwulst, so verliert sie ihre frühere Röthe, die vorgewölbte Wand erscheint blässer und greller. Bei einem 18 Monate alten Mädchen, welches in der dritten Woche des Leidens zur Ordination gebracht wurde, konnte ich am obern Theile des rechtseitigen Abscesses einen hanfsamenkorngrossen gelblichen Fleck wahrnehmen; es gelang mir, in diesen gelblichen Fleck mit der Spitze des Bistouris, während der Inspection, nachdem ich den Zungenrücken mit einem Spatel niederdrückte, einen (absichtlich) seichten Einstich zu machen, und sogleich ergoss sich der Eiter ohne jedwede Beimischung von Blut. In einem andern Falle konnte ich bei der Inspection an der mittlern Wölbung eine linsengrosse, graulichgelbe Stelle wahrnehmen, die bei der Digitalexploration weniger Resistenz zeigte und sich mit der Fingerspitze leicht durchbohren liess. — Gaumensegel und Uvula findet man bei entwickelten Abscessen stets nach vorn gedrängt.

Nächst der Inspection, die — wie ich schon bemerkte — sehr oft ganz resultatlos blieb, muss unbedingt zur Digitalexploration, nach der beschriebenen Methode, geschritten werden. Ohne digitale Untersuchung halte ich eine richtige Diagnose in den meisten Fällen für eine Unmöglichkeit. Selbst wenn es gelingt die Rachengeschwulst mittelst Inspection wahrzunehmen, so können wir uns doch hiedurch über die Consistenz derselben keine Auskunft verschaffen.

Mittelst digitaler Palpation fühlen wir im Beginn eine härtliche, resistente, bohnen- bis haselnussgrosse, mit glatter Oberfläche versehene Geschwulst, die seltener in der Mitte der Rachenwand, häufiger in der Nähe der Seitenwände sitzt. Grössere Empfindlichkeit der Geschwulst konnte in den acuten Fällen constatirt werden, und mussten diese als acute Lymphadenitis angesprochen werden. Die subacut oder chronisch verlaufenden Fälle zeigten eine geringere Empfindlichkeit, die sich erst steigerte, wenn es zur Abscedirung kam. Sowohl hier als dort finden wir dann eine pralle, elastische, dem Fingerdrucke nachgebende, glattwandige Hervorwölbung, die dort, wo der Abscess gross ist, sich aus der obern Rachenhöhle nach abwärts bis in die untere erstreckt, und bald die

rechte, bald die linke Hälfte derselben ausfüllt, oft die Medianlinie überschreitet und sich von einer Seite nach der andern ausbreitet; oder zeigt der Abscess in der Medianlinie die stärkste Hervorwölbung und dehnt sich nach beiden Seiten aus. Oft kam es vor, dass ich bei der gewöhnlichen digitalen Untersuchung das untere Ende des Abscesses nicht fühlen konnte; ich musste in solchen Fällen meinen Finger tief gegen den Oesophagus vorschieben, um die untere Grenze zu erreichen. Es ist einleuchtend, dass eine solche Manipulation sehr rasch ausgeführt werden muss, wenn wir die Qualen des Kindes nicht übermässig vermehren wollen.

Brechreize, Suffocationserscheinungen stellen sich auch bei der geschicktesten Digitalexploration ein, aber sie können durch ein rasches Vorgehen abgekürzt und mitunter ganz vermieden werden.

Empfehlenswerth ist es, sich mittelst der digitalen Palpation genaue Auskunft über die Resistenz der Abscesswandung zu verschaffen: weil das therapeutische Handeln hiedurch wesentlich erleichtert wird. — Wir betasten mit der Fingerspitze die Oberfläche der Geschwulst und üben an einzelnen Punkten einen mässigen Eindruck aus; wir finden dann, wenn der Abscess vollkommen ausgebildet ist, eine verdünnte Wandung, die hie und da eine geringere Resistenz zeigt, und in einzelnen Fällen an einer oder der andern Stelle gleichsam morsch erscheint. — Diese Methode wird uns in die Lage versetzen, den gewünschten Aufschluss zu erhalten, und die Indication in Betreff der künstlichen Eröffnung richtig aufstellen zu können. Ein weiterer Vortheil dieser Palpation besteht darin, dass, wenn wir eine weniger resistente Stelle in der Wandung aufgefunden haben, es mitunter gelingt, den Abscess mittelst Fingerdrucks zu eröffnen. Ich habe 5 derartige Eröffnungen vorgenommen, die letzte am 12. April d. J. bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen.

Neben der digitalen Exploration im Rachen muss nachher, wenn wir die Geschwulst hier constatirten, auch eine genaue Palpation der Gegend des entsprechenden Unterkieferwinkels vorgenommen werden. Wenn es noch nicht zur Abscedirung kam, finden wir hier in der Tiefe nur eine mässige Lymphdrüsenanschwellung; bei scrophulösen Kindern oft deren mehrere am Halse, meist oberflächliche, theils erweichte, theils noch resistente. Solche Fälle mit multiplen, oberflächlichen, chronischen Lymphadenitiden sind mir in den letzten Monaten häufiger vorgekommen; nach Eröffnung der äusserlich gelegenen, umschriebenen, oberflächlichen Abscesse, oft schon nach deren Heilung, kam es noch zur Bildung eines Retropharyngeal-Abscesses, der dann künstlich eröffnet wurde.

Wichtig ist die äusserliche Palpation auch deshalb, weil wir die Fluctuation genauer ermitteln können. Ich pflege

zu diesem Zwecke während der digitalen Palpation im Rachen, mit den Fingern meiner andern Hand auf die entsprechende äusserliche Gegend einen Gegendruck auszuüben. Die Fluctuation kann derart in den meisten Fällen deutlicher wahrgenommen werden, was bei nicht abscedirender Adenitis nicht der Fall sein wird. Zu bemerken habe ich noch, dass, wenn bei der äusserlichen Palpation ein stärkerer Druck ausgeübt wird, und der Abscess im Rachen einen grössern Bezirk einnimmt, nicht nur bedeutendere Athmungsbeschwerden, sondern sogar Suffocationserscheinungen auftreten können.

Von den übrigen functionellen Symptomen sind noch folgende zu erwähnen:

Fieber ist im Beginn auch bei acuten retrophar. Lymphadenitiden nur in mässigem Grade vorhanden, bei subacuten oder chronischen fehlt es oft ganz; kommt es aber zur Abscessbildung, so treten Fiebersymptome deutlicher auf. Im 143. Falle betrug die Temperatur im Rectum, zwei Tage vor der Eröffnung des Abscesses 38,2° C.; im letzten, 144. Falle, am Tage der Eröffnung 39° C. Aehnliche Resultate ergab die Pulsfrequenz. In einigen schweren Fällen, wo Cyanose eintrat, war der beschleunigte Puls klein, weich, kaum fühlbar. Nach der Eröffnung verschwanden die Fiebersymptome in der Mehrzahl der Fälle sehr schnell, aber es kamen auch Fälle vor, in denen, wenn die Eiterung längere Zeit anhielt und sich der Abscess wiederholt füllte, das Fieber mehrere Tage dauerte, ja sich mitunter sogar steigerte; so im erwähnten 144. Fall, wo es am Tage nach der Eröffnung auf 39,8° C. stieg. Entwickelt sich der Abscess aus einer hochgradigen Pharyngitis, oder sind andere complicirende Entzündungen im Rachen zugegen, so werden wir oft schon von Beginn an, diesen entsprechende hohe Fiebergrade zu verzeichnen haben.

Der Verdauungsapparat zeigt insofern Unregelmässigkeit, als das Schlingen erschwert ist, und die Kinder in der Aufnahme von Nahrung mehr weniger behindert sind. Dies ist besonders während der Abscedirung der Fall, wo die Kinder kaum im Stande sind, aus den Brüsten einige Züge zu machen, oder die dargereichte Nahrung zu schlucken. Dauert der Verlauf länger, so muss unter solchen Umständen Ernährung und Kräftezustand leiden; die ausgehungerten Kinder werden anämisch, abgemagert.

Regurgitation und Erbrechen treten meist dann ein, wenn Speisen und Getränke verabreicht werden, ferner während der Inspection beim Niederdrücken des Zungenrückens und in Folge der Digitalexploration.

Es kommen Fälle vor, in denen auch das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird; doch beobachtete ich die nervösen Erscheinungen nie im Beginne, sondern erst

dann, wenn in Folge des lokalen Hindernisses Respirations- und Circulationsstörungen auftraten. Die Kohlensäure-ansammlung im Blute äussert ihren schädlichen Einfluss auf das Gehirn, es stellen sich Sopor, mitunter Convulsionen ein, welche letztern aber zu den seltenen Erscheinungen gehören.

In 3 Fällen hatte ich Gelegenheit, während des Verlaufes der Krankheit Facialparalyse zu beobachten.

Auf weit grössere Schwierigkeiten stösst die Diagnose dort, wo die charakteristischen Symptome durch die krankhaften Erscheinungen anderer Affectionen der Mund- und Rachenhöhle maskirt werden; das ganze Krankheitsbild ist dunkler und ein Verkennen des Abscesses leicht möglich. Dies gilt besonders von den Retrophar.-Abscessen, die im Verlaufe eines Scharlachs auftreten, bei dem die Erscheinungen der Rachendiphtheritis noch fortbestehen. Der grösste Theil der bisher geschilderten Symptome wird durch den diphtheritischen Beleg in solchem Grade gedeckt, dass der beginnende, ja selbst der entwickelte Abscess übersehen werden kann. Weder das erschwerte Schlingen, die veränderte Stimme, die Haltung des Kopfes, noch die Inspection gewähren genügende Anhaltspunkte; auch die äusserliche Palpation der Gegend des Unterkieferwinkels führt nicht zum Ziele. Betheiligt sich am diphtheritischen Processe auch der Larynx, so werden eigenthümlich veränderter Husten und Respiration unsere Aufmerksamkeit vom Abscesse noch mehr ablenken: es wird in solchen Fällen einzig und allein der höchst erschwerten digitalen Palpation vorbehalten bleiben, die Gegenwart eines Abscesses mit Bestimmtheit zu ermitteln. — Ist der Rachen im Verlaufe des Scharlachs nicht diphtheritisch ergriffen, oder von den diphtheritischen Belegen bereits befreit, so entfallen die erwähnten erschwerenden Momente bezüglich der Diagnose des Abscesses.

Den metastatischen septischen Charakter des Abscesses bei Rachendiphtheritis werden wir aus dem Verhalten der localen und allgemeinen Symptome erkennen. Bösartige Form von Scharlach, hochgradige Rachendiphtheritis mit necrotischem Zerfall, übelriechender Athem, schmutziger, stinkender Ausfluss aus dem Munde, nebst andern localen und allgemeinen, den septischen Zustand kennzeichnenden Merkmalen, sind die massgebenden Momente bei Beurtheilung dieser Abscesse. Ich verweise in dieser Beziehung auf den in meiner ersten Abhandlung mitgetheilten Fall No. 6. G. R.

Alles das, was auf scarlatinöse Diphtheritis Bezug hat, muss auch bei der genuinen Diphtheritis gewürdigt werden. Bei diesem Punkte kann ich nicht unerwähnt lassen, dass ich bisher, trotz häufiger und ausgedehnter Diphtheritisepidemien nicht Gelegenheit hatte, bei genuiner Rachendiphtheritis einen Retrophar.-Abscess zu beobachten. Es wird einleuchtend

sein, dass ich diese Bemerkung nicht auf die rapid lethal verlaufenden Fälle bezogen wissen will, sondern auf diejenigen, in denen der Verlauf 1—2 Wochen dauerte, und diejenigen, wo der Ausgang ein günstiger war.

Die bisher erörterten Symptome des idiopathischen Retrophar.-Abscesses erleiden bei den secundären — Senkungs-, Congestions-Abscessen mannigfache Modificationen. Diese werden in erster Linie von der Natur des primären Leidens abhängen. Es werden also die phlegmonösen Zustände des Unterhautzellgewebes, der Spalträume des Halses, ferner die acuten und chronischen Entzündungen der Drüsenorgane dieser Gegend besondere Berücksichtigung erfordern, weil sie bei diffuser Abscedirung die Möglichkeit eines Senkungsabscesses, im Wege der Spalträume zur seitlichen und hintern Pharynxwand, in sich bergen. Von den benannten primären Erkrankungen kamen mir in 3 Fällen nur chronische Lymphdrüsenentzündungen vor. Bei allen dreien waren am Halse sinuöse Geschwüre, und theils erweichte, theils verhärtete Drüsenconglomerate, mit hochgradiger Anschwellung des ganzen Halses zu finden. Die Entwicklung der Abscesse kam nur langsam zu Stande; erschwertes Schlingen, näselnde Sprache, lautes Schnarchen im Schlafe wurden von den Eltern bei einem 20 Monate alten Mädchen seit 16 Tagen, bei einem 7 Jahre alten Knaben und bei einem 13 Jahre alten Mädchen seit Monaten beobachtet. Die Erscheinungen treten bei diesen Abscessen im Allgemeinen nur langsam in den Vordergrund, und zeigt der Abscess nie diese Spannung wie bei den idiopathischen, — was sich aus dem grösseren Ausbreitungsgebiete, der Ausdehnbarkeit der Spalträume und der somit geminderten Druckwirkung auf die emporgehobene Pharynxwand erklären lässt. Inspection, Digitalpalpation geben hier dieselben Resultate, wie bei den idiopathischen, und macht das Erkennen des Abscesses keine Schwierigkeit, wohl aber die Entscheidung: ob wir es mit einem secundären oder idiopathischen Abscesse zu thun haben?

Den secundären Retrophar.-Abscessen, die ihren Ursprung einem Eiterungsprocesse der Halswirbel verdanken, gehen monatelang Erscheinungen voran, deren Complex das Vorhandensein eines Halswirbelleidens ausser allen Zweifel setzt. Das erste wahrnehmbare Symptom ist eine schmerzhafte Empfindlichkeit in der Nackengegend; die Bewegungen des Kopfes werden erschwert und steigern den Schmerz. Nicht selten treten die Schmerzen im Beginn des Leidens wochenlang periodisch, spontan, zur Nachtzeit auf, ohne dass von den Angehörigen bei Tage merkliche Functionsstörungen wahrgenommen worden wären. Im Verhältniss zur längern Dauer des entzündlichen Leidens der Halswirbel zieht der krankhafte Process auch die benachbarten Weichtheile der

Halswirbel in sein Bereich, und erstreckt sich die entzündliche Schwellung an den Seitentheilen des Halses bis zum Nacken. Im weitern Verlaufe werden die Bewegungen des Kopfes und Halses in höherm Grade behindert; die Schmerzen steigern sich durch jede Erschütterung, die den Körper trifft, auch Husten, Niesen haben hierauf Einfluss; selbst der Drang bei Stuhlentleerungen, so wie andere körperliche Verrichtungen, die den Blutdruck erhöhen, vermehren gleichzeitig auch die Schmerzen. Die Kranken halten ihren etwas nach rückwärts geneigten Kopf zwischen die Schultern angezogen, die in Folge dessen eine höhere Stellung einnehmen. Die Bewegungen solcher Kinder geschehen mit einer gewissen Behutsamkeit, Aengstlichkeit, in steifer Körperhaltung. In sitzender Lage merkt man ein Zittern des Kopfes; es scheint, als wenn der Rumpf die Bürde des Kopfes nicht mehr zu tragen vermöchte; sie trachten die Last desselben, und mit ihr den Druck und die Schmerzen dadurch zu vermindern, dass sie das Kinn im Sitzen, Stehen, Gehen mit ihren beiden Händen unterstützen. Die äusserliche manuelle Untersuchung des Nackens und der einzelnen Halswirbel bewirkt oft hochgradige Steigerung der Schmerzen. Im spätern Verlaufe kommen dann Deviationen der Halswirbel vor, und zwar meistens Kyphose. War das Kind ursprünglich mit rhachitischer Kyphose behaftet, so wird der Beginn des entzündlichen Wirbelleidens leichter zu entdecken sein, als in den Fällen, wo das Kind früher relativ gesund war.

Das frühere oder spätere Auftreten der Schmerzen hängt auch davon ab, ob wir es mit einer periostealen oder ostitischen Erkrankung der Wirbel zu thun haben, und ob das Uebel acut oder chronisch auftritt.

Fieber, Ausstrahlen der Schmerzen nach dem Hinterhaupte, nach den Schultern, den Armen und in andern Richtungen, Muskelkrämpfe, Lähmungen werden während des Verlaufes in verschiedenem Grade zu beobachten sein, und sind durch die Localisation und Ausdehnung des Leidens bedingt.

Die Symptome der Eiterung treten oft erst nach vielen Monaten auf, und nun folgen langsam die Symptome der Eitersenkung. Bei einem 2 Jahre alten Knaben kamen die ersten Erscheinungen des Retrophar.-Abscesses nach einem Jahre, bei einem 5 Jahre alten Knaben nach 3 Jahren, vom Beginn der Wirbelerkrankung gerechnet, zum Vorschein. Die langsame Entwickelung des Abscesses trägt daran Schuld, dass sich die Veränderungen im Rachen und die functionellen Störungen anfangs undeutlich kundgeben. Bei der Inspection gewahren wir längere Zeit nur Wulstung und Röthe der ganzen Rachenwand, und auch der explorirende Finger findet nur diese lockere Wulstung, die den Rachen einiger-

massen verengt. Das Schlingen wird etwas erschwert, auch der Ton der Stimme verändert sich; die Respiration ist jetzt noch wenig behindert, nur dass sie schon frühzeitig im Schlafe mit auffallendem schnarchendem Geräusch geschieht; aber der digitalen Palpation gelingt es oft erst nach Wochen, die Bildung des Abscesses zu constatiren. Die weiteren Symptome treten ebenfalls nur langsam in die Scene, und ist meist wochenlang in der Symptomengruppe keine Veränderung wahrzunehmen. — Mit der Zunahme der Eiterung kommen dann die übrigen Erscheinungen zur Beobachtung, aber selten in solch hohem Grade wie bei den idiopathischen Abscessen. Der Hals wird dicker, — an dessen Seitentheilen ist, je nach dem Sitze des Wirbelleidens, bald höher bald tiefer, gewöhnlich in der Tiefe, eine früher härtliche, dann weichere Geschwulst zu fühlen, über der die Weichtheile in einem Falle einen höhern Wärmegrad, bläuliche Röthe und grössere Schmerzhaftigkeit zeigten. In Folge der Ausbreitung der Eiteransammlung nach den benachbarten Spalträumen pflegt die Spannung der Abscesswandung im Rachen auch hier nicht so hochgradig zu sein, wie bei den idiopathischen Abscessen.

Die allgemeinen Erscheinungen, als von dem Grade und der Ausdehnung des Wirbelleidens abhängig, will ich hier übergehen und verweise bezüglich der genauern Erörterung derselben auf die Arbeiten von Dr. König und Dr. Rudolf Demme.

Noch wären einige Worte in Bezug auf die Symptome des traumatischen Retrophar.-Abscesses zu erwähnen. Hier werden die Anfangssymptome von der Art der Verletzung und dem Orte, wo diese vorgekommen ist, abhängig sein; das frühere oder spätere Auftreten des Abscesses aber wird von dem Grade der Entzündung der Rachenorgane abhängen. — Indem mir nur ein Fall dieser Art vorkam, lasse ich, statt einer Detaillirung der Symptome, den Fall in kurz gefasster Beschreibung im Anhange folgen.

D i f f e r e n t i a l - D i a g n o s e. Das Meiste, was auf Differential-Diagnose Bezug hat, habe ich bereits bei der Erörterung der einzelnen Symptome berührt. Um Wiederholungen zu vermeiden, sehe ich von einer nochmaligen ausführlichen Besprechung dieses Punktes ab, und beschränke mich auf ein kurzes Resumé:

Wird die Untersuchung nach der oben beschriebenen Art vorgenommen und jedes einzelne Symptom genau gewürdigt, so halte ich eine Verwechselung für nicht leicht möglich. Im Beginn des Leidens könnten einige Zweifel darüber entstehen, ob wir es mit einer einfachen Pharyngitis, oder auch mit einer hinzugetretenen Lymphadenitis retropharyngealis zu thun haben. Der Finger wird diesen Zweifel heben. Diphtheritische Lähmung des Gaumensegels hat ausser

dem erschwerten Schlingen und dem schnuffelnden Tone kein anderes Symptom aufzuweisen, welches zur Verwechselung Anlass geben könnte. Hypertrophie der Tonsillen lässt sich durch Inspection constatiren, und wird das Schnarchen im Schlafe von dieser abzuleiten sein, wenn der untersuchende Finger an der seitlichen oder rückwärtigen Pharynxwand keinen complicirenden Abscess findet. Polypen, die sich aus der Nasenhöhle nach rückwärts erstrecken, und nicht nur das Cavum pharyngo-nasale, sondern — wie mir ein Fall vorkam — auch die Rachenhöhle ausfüllen, werden durch ihr langsames, schmerzloses Wachsthum, ihre härtliche Consistenz und durch die Abwesenheit einer äusserlichen Geschwulst die Diagnose sichern. Folliculäre oder diphtheritische Entzündungen der Rachenorgane entdeckt die Inspection, Abscesse die Palpation. Für Kehlkopfscroup könnte ein Retrophar.-Abscess nur von Seite derer gehalten werden, die die charakteristischen Symptome des Croup nicht vor Augen behalten, und Inspection, Digitalexploration ganz unterlassen.

Prognose. Der oben geschilderte Verlauf und die stufenweise in Scene tretenden schweren Symptome des Retrophar.-Abscesses bemüssigen uns schon von vornherein zu dem Schlusse, dass dieses Leiden zu den schwersten, gefahrdrohendsten des Kindesalters gezählt werden muss. — Bevor ich zur genauern Erörterung derjenigen Momente übergehe, die dem Retrophar.-Abscess in seinem Verlaufe und Ausgange beeinflussen, will ich früher das im Pester Kinderspitale bei dieser Krankheit sich herausstellende Mortalitätsverhältniss besprechen.

Auffallend finde ich es, dass meine Beobachtungen ein viel günstigeres Sterbeverhältniss ergeben, als die Zusammenstellung von Gautier. Im Pester Kinderspitale fallen auf 144 Retrophar.-Abscesse 11 Todesfälle. Speciell vertheilen sich die Todesfälle folgendermassen:

Von	129	idiopath. Retrophar.-Abscessen	starben	3	Knb.,	2	Mdch.
„	3	secundären, in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen . .	„	—	„	—	„
„	4	secundären, in Folge von Eitersenkung bei Spondyl. cerv. . .	„	2	„	1	„
„	7	Retrophar.-Absc. bei Scharlach.	„	2	„	—	„
„	1	traumat. Retrophar.-Abscess .	„	—	„	1	„
Von	43	Lymphadenitis retrophar. . .	„	—	„	—	„
			Summa	7	Knb.,	4	Mdch.

Es starben also von den 136 idiopathischen und den bei Scharlach vorgekommenen Retrophar.-Abscessen 7 Kinder; von den 4 secundären Abscessen bei Spondylitis cervicalis endeten 3 lethal, 1 Kind starb in Folge des traumatischen Abscesses. Unter diesen 11 gestorbenen Kindern waren 7

(3 idiopath., 1 scarlatin., 3 secundäre), bei denen die künstliche Eröffnung mit dem Bistouri vorgenommen wurde; in 2 Fällen (1 idiopath. und 1 traumat. Abscess) trat spontane Eröffnung ein; in 2 Fällen (1 metastat. Abscess bei Scharlachdiphtheritis und 1 idiopath. Abscess) wurde der Abscess nicht eröffnet.

Dieses Mortalitätsverhältniss ist im Vergleich zu Gautier's Ziffern als günstig zu betrachten. Nach Gautier's Zusammenstellung endeten unter 91 Fällen 25 falsch diagnosticirte lethal; von den übrigen 66 starben 16 Kinder, darunter waren 8 solche, bei denen die Eröffnung nicht vorgenommen wurde. Ein so grosses Mortalitätspercent würde in meinen Fällen selbst dann nicht erreicht werden, wenn ich alle jene Fälle, die vor der Eröffnung aus verschiednen Gründen von der Ordination wegblieben und sich der weitern Beobachtung entzogen, zu den lethal verlaufenen hinzuschlagen wollte. Die Zahl dieser Fälle beläuft sich auf 18.

Ich erkläre mir dieses Missverhältniss der Zahlen aus dem Umstande, dass Gautier die zerstreuten, einzelnen, oft mit erschwerenden Complicationen verwickelten Beobachtungsfälle Anderer zusammenstellte. Würden die in den Kinderheilanstalten zur Beobachtung gekommenen Retrophar.-Abscesse alle zur Publication gelangen, dann dürfte meiner Ansicht nach das Sterbeverhältniss wesentlich günstiger ausfallen, als bei Gautier. Dafür scheinen mir die Jahresberichte des Wiener St. Annen-, Wiener Leopoldstädter-, Prager Franz-Joseph-Kinderspitals und der Leipziger Kinderheilanstalt zu sprechen; überall finde ich Fälle mit verhältnissmässig günstigem Ausgange verzeichnet. Ein genaueres Excerpt dieser Fälle muss ich zu meinem Bedauern unterlassen, weil mir die Jahresberichte dieser Anstalten für den Augenblick nur lückenhaft zu Gebote stehen.

Diese meine Ansicht in Bezug auf Prognose theilt auch Dr. Schmitz in St. Petersburg.

Um die Prognose in jeder Beziehung richtig stellen zu können, müssen wir auch hier die Arten der Retrophar.-Abscesse unterscheiden. Im Allgemeinen hat die Annahme ihre Richtigkeit, dass der Retrophar.-Abscess, wenn er sich selbst überlassen bleibt, oder verkannt wird, meist einen tödtlichen Ausgang nimmt. Spontane Eröffnungen gehören zu den selteneren Beobachtungen; mir kamen sie in 144 Fällen nur 19mal vor. Aber selbst bei spontaner Eröffnung kann, in Folge des Hineinströmens des Eiters in die Luftröhre, der Tod plötzlich durch Erstickung erfolgen.

Der acut auftretende idiopath. Retrophar.-Abscess wird insofern für das Kind gefahrvoller, weil sich die schweren Symptome sehr rasch zu einem hohen Grade steigern. Der subacut oder chronisch sich entwickelnde Abscess birgt die Gefahr

auch in sich; aber das langsamere Aufeinanderfolgen der Erscheinungen führt die Gefahr nicht so schnell herbei, und macht den Abscess der ärztlichen Hilfe von Seite der Eltern zugänglicher. Der unter septischen Erscheinungen sich bildende, wenngleich richtig diagnosticirte Abscess, kann in Bezug auf lethalen Ausgang durch unser therapeutisches Zuthun in seinem Verlaufe kaum günstiger gestaltet werden.

Bei secundären Abscessen bringen die Eitersenkungen in Folge phlegmonöser Zustände des Unterhautzellgewebes, der Drüsenorgane des Halses, geringere Gefahr, als die Eitersenkungen bei Halswirbelleiden.

Bei traumatischen Abscessen wird die Art und Ausdehnung der vorausgegangenen Verletzung der Rachengebilde für den Ausgang massgebend sein.

Nicht unberücksichtigt dürfen wir bei Feststellung der Prognose das Alter des Kindes lassen. Je jünger das Kind, desto grösser in Folge der ungünstigen Raumverhältnisse des Rachens die Gefahr, desto schwieriger der künstliche Eingriff.

Angesichts des gefährlichen Ausganges der Retrophar.-Abscesse muss andererseits hervorgehoben werden, dass eben bei diesem Leiden die künstliche Eröffnung oft die höchste Gefahr beinahe mit Gewissheit in einem Augenblicke zu beseitigen vermag. Wird die Eröffnung bei Zeiten unternommen, dann ist der glückliche Ausgang bei idiopath. Abscessen meist sicher zu erwarten. Mit der Entleerung des Abscesses schwinden eben so schnell alle gefahrdrohenden Symptome. Das noch vor einigen Augenblicken mit dem Tode ringende Kind, mit lividem Gesichte, ängstlichem Gesichtsausdrucke, stierem Blicke, röchelndem Athmen, welches Brust, Getränke, Nahrungsmittel verschmähte, beginnt nun freier zu athmen, Lippen, Backen röthen sich, die Züge werden heiterer, der Blick freier, die Stimme reiner; der Säugling sucht sein erstes und grösstes Bedürfniss zu befriedigen, er greift mit Gier nach der Brust, aus der er nun mit Behagen saugt. Grössere Kinder schlingen nun auch mit Leichtigkeit das ihnen dargereichte Getränk; denn ist der Inhalt des Abscesses entleert, so fallen dessen Wände zusammen, die Lichtung der Rachenhöhle wird geräumiger, und das bisherige Hinderniss des Schlingens verschwindet.

Bei secundären Abscessen durch Halswirbelerkrankungen wird freilich der erzielte Erfolg nur ein temporärer sein; der traurige Ausgang kann selten hintangehalten werden, mag das Wirbelleiden tuberculöser, oder anderer Natur sein.

Auch derjenigen ungünstigen Ereignisse muss ich bei der Prognose noch gedenken, die während und nach der Eröffnung des Abscesses auftreten können. Steht das Kind in einem sehr zarten Alter, ist es lebensschwach, durch den Krankheitsverlauf sehr entkräftet, sind die Respirations-

beschwerden hochgradig, oder sind bereits cyanotische Erscheinungen eingetreten, sind Sopor, Convulsionen und sonstige schwere Symptome vorhanden, dann kann bei der künstlichen Eröffnung der herausströmende Eiter in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen, und in Folge ausbleibender oder kraftloser Hustenstösse eine plötzliche Erstickung verursachen. Mir selbst ist unter diesen Umständen kein Todesfall vorgekommen; aber ich habe Notiz von einem Falle, wo der Abscess bei einem 1 Jahr alten Kinde für Kehlkopfscroup gehalten wurde, und es erst dem herbeigerufenen Operateur gelang, die Diagnose bei dem in Agone liegenden Kinde richtig zu stellen; er unternahm nicht die verlangte Tracheotomie, sondern eröffnete eiligst den Abscess; der Eiter ergoss sich, aber im selben Augenblicke hörte das Athmen auf, kein Husten erfolgte, das Leben erlosch.

In der Anstalt kamen mir 2 Fälle vor, in denen die künstliche Eröffnung bei den höchst entkräfteten, mit grosser Dyspnoë kämpfenden Kindern ebenfalls ohne Verzug vorgenommen werden musste; sie wurden während der Entleerung des Eiters asphyctisch; die eingeleiteten Belebungsversuche blieben erfolglos, und erst dem zufällig in Bereitschaft und bei der Hand gewesenen Inductionsapparate gelang es durch stärkere Reizung der Zwerchfellsnerven Athembewegungen einzuleiten, bald stellte sich auch Husten ein und das erlöschende Leben wurde wieder angefacht. Beide Kinder blieben am Leben. Der Krankheitsverlauf beider ist im Anhange kurz mitgetheilt.

Aber selbst wenn wir diesen Akt glücklich überstanden haben, ist der Kranke noch immer mancherlei Gefahren ausgesetzt. Eine dieser Gefahren besteht darin, dass in Folge des in die Luftwege gelangten Eiters pneumonische Processe auftreten, die immerhin zu den sehr schweren Complicationen zu zählen sind. Eine solche Beobachtung theilte ich schon in meiner ersten Abhandlung sub No. 4 J. L. mit; nur hielt ich damals die am dritten Tage nach der künstlichen Eröffnung des Abscesses physicalisch nachweisbare, rechtsseitige Pneumonie für eine zufällige Complication. Seit jener Zeit hatte ich aber auch in andern Fällen Gelegenheit, solche Pneumonien zu beobachten, und deren Verlauf von Beginn bis zu Ende zu controliren. In 3 Fällen war die Pneumonie schon vor der Eröffnung vorhanden, diese können also hier nicht berücksichtigt werden. In 7 Fällen trat sie am 2. bis 3. Tage nach der Eröffnung auf, und war dreimal rechtsseitig, zweimal linksseitig, zweimal doppelseitig; darunter waren ein 5 Monate, ein 11 Monate, ein 16 Monate und ein $3^1/_2$ Jahr altes Mädchen, ferner ein 8 Monate, und zwei 9 Monate alte Knaben. Bei dem 16 Monate alten Mädchen ging spontane Eröffnung voraus. Nur bei dem 5 Monate

alten Mädchen endigte der mit Pneumonie und Scarlatina complicirte Retrophar.-Abscess lethal, die übrigen 6 Fälle genasen.

Zu den noch zu erwähnenden ungünstigen prognostischen Momenten gehört auch die Eitersenkung in der Richtung des Oesophagus, indem diese Gegend der Kunsthilfe mehr Schwierigkeiten entgegenstellt; ferner Eitersenkung im Bereiche des Larynx, in Folge der ich bei einem einige Monate alten schwächlichen Säuglinge eine Perforation des Kehlkopfes mit lethalem Verlaufe eintreten sah.*)

Dass bei Aufstellung der Prognose constitutionelle und sonstige Erkrankungen stets vor Augen behalten werden müssen, bedarf wohl keiner weitern Erwähnung. Auch Ernährung und Kräftezustand dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen.

Die im Verlaufe des Retrophar.-Abscesses in seltenen Fällen auftretende Facialparalyse findet ihre Ursache in der Ausbreitung des Krankheitsprocesses bis in die Gegend des Unterkieferwinkels, wo aus den auf dem Foramen stylomastoideum heraustretenden Facialisstamm bald ein Uebergreifen der Entzündung, bald ein Druck von Seite der Eiteransammlung oder der geschwellten Lymphdrüsen stattfinden kann. Die Ausdehnung, Dauer und der Ausgang dieser Lähmung hängt von dem Grade der Laesion des Facialisstammes, oder seiner einzelnen Aeste ab. Ist die Laesion geringern Grades, so kann die Lähmung nach Beseitigung des Abscesses aufhören.

Indem ich bei Besprechung der Prognose speciell den ausgebildeten Retrophar.-Abscess vor Augen hatte, bleibt mir am Schlusse dieser Betrachtungen über Lymphadenitis retropharyngealis im Allgemeinen nur so viel zu bemerken übrig, dass diese Lymphdrüsenentzündung aller der Ausgänge fähig ist, die wir auch bei andern Lymphadenitiden beobachten. Eine Zertheilung der beginnenden Entzündung ist also möglich, und darf demnach bei auftretender Lymphadenitis retropharyngealis nicht unbedingt auf Abscedirung gefolgert werden. Die Möglichkeit der Rückbildung hängt aber grossentheils von der Beseitigung der Erkrankungszustände in den Wurzelgebieten der zuführenden Lymphgefässe ab.

Therapie. Die Grundzüge der Behandlung des Retrophar.-Abscesses habe ich schon in meiner ersten Abhandlung ausführlicher mitgetheilt. Ich finde die Hauptpunkte meiner damals ausgesprochenen Ansichten bei den meisten Autoren, die über diesen Krankheitszustand Mittheilungen machten, wiedergegeben. Gegenwärtig kann ich mich also kürzer fassen, und will ich mich nur in die Erörterung derjenigen Punkte einlassen, die in Bezug auf Therapie von grösserer

*) Da dieser Fall nicht in der Anstalt vorkam, und ich bei demselben nur zeitweise zu Rathe gezogen wurde, so nahm ich ihn nicht in die Reihe der zusammengestellten Fälle auf.

Wichtigkeit sind: sie beziehen sich auf die Anwendung der Kälte, der Wärme, auf die künstliche Eröffnung und auf die Nachbehandlung.

Der Gebrauch innerlicher Arzneimittel kann hier nur insofern in Betracht kommen, als es nothwendig sein sollte, symptomatischen Indicationen zu entsprechen, oder wenn Complicationen, constitutionelle Erkrankungen die Anwendung interner Mittel erheischen würden. Meiner Erfahrung gemäss tragen sie aber zur Beseitigung dieses Krankheitszustandes nichts bei.

In erster Reihe ist die Anwendung der Kälte zu erwähnen. Ich habe bei der Schilderung des Verlaufes und der Symptome des Retrophar.-Abscesses hervorgehoben, dass der idiopathische Abscess bald einen acuten, bald einen subacuten oder chronischen Verlauf nimmt. Diesem Umstande müssen wir schon im Beginn unserer Therapie Rechnung tragen. Wir werden also zweckmässig handeln, wenn wir die acute Lymphadenitis retropharyngealis durch kalte Umschläge bekämpfen. Sehr entsprechend wäre es, die Kälte direct im Rachen anzuwenden; leider sind wir aber bei Kindern beinahe nie im Stande diese Methode der Kälteanwendung mit Consequenz durchführen zu können; wir stossen hier, besonders in den ersten Jahren, oft auf unüberwindliche Hindernisse, die dieser Methode engere Grenzen anweisen, und sie meistens nur auf das reifere Kindesalter ausdehnen lassen. Eisstückchen — bis zum Zerfliessen im Munde gehalten — würden bei acuter hochgradiger Lymphdrüsenentzündung gewiss energischer wirken, als einfaches Ausspülen des Mundes, oder Ausspritzungen der Mund- und Rachenhöhle mit kaltem Wasser, wenn es uns überhaupt gelänge, solche Manipulationen vornehmen zu lassen. — Ich beschränke mich demnach in den meisten acuten Fällen, wo noch keine Abscedirung eingetreten ist, auf die Anwendung kalter Compressen, die nach Umständen bald um den ganzen Hals, bald nur auf die afficirte Seite des Halses angelegt werden.

Von Blutegeln habe ich seit vielen Jahren keinen Gebrauch gemacht, indem ich Anfangs meiner Beobachtungen Gelegenheit hatte mich zu überzeugen, dass sie die Kälteanwendung nicht überwiegen, ja ihr weit nachstehen, und in Berücksichtigung des zarten Alters der Kinder sogar unangenehme Nebenerscheinungen zur Folge haben können. Auch die von Gautier citirten Fälle sprechen dafür, dass solche locale Blutentziehungen die Entwicklung des Abscesses nicht hemmen; denn von 7 mit Blutegeln behandelten Kindern starben 4, geheilt wurden 3, und zwar, nachdem in 2 Fällen künstliche, in 1 Falle spontane Eröffnung erfolgt war. — Es würden also nur dringende Indicationen von Seite der Complicationen die Anwendung von Blutegeln rechtfertigen.

Haben wir es mit einem langsam sich entwickelnden Ab-

scesse, mit einer chronisch verlaufenden Lymphadenitis retropharyngealis zu thun, dann werden die bei der acuten Entzündung empfohlenen, fleissig zu wechselnden kalten Umschläge nicht am Platze sein; hier wähle ich die erregenden kalten Umschläge und lasse sie in längeren Pausen erneuern. Sie werden auch dann angezeigt sein, wenn die Adenitis bereits zu abscediren beginnt.

Finde ich deutliche Zeichen der Abscessbildung, so gehe ich nun zur Anwendung der warmen Umschläge über. Die Application derselben geschieht in der Form von Cataplasmen auf die entsprechenden Seitentheile des Halses, mit Vermeidung jeder Beengung der Respirationsorgane und unter steter Berücksichtigung der Gehirnsymptome, die mitunter in Folge von Circulationsstörungen während des Verlaufes aufzutreten pflegen. Gewöhnlich lasse ich die Cataplasmen bis zu dem Zeitpunkte fortsetzen, wo die Indication zur künstlichen Eröffnung herantritt.

Bevor ich mich in die Besprechung der künstlichen Eröffnung einlasse, will ich noch früher die von Gautier in Vorschlag gebrachten und auch von Schmitz empfohlenen Jodbepinselungen erwähnen, indem ich sie dort, wo wir eine Lymphadenitis retropharyngealis vor uns haben, und die Abscedirung noch nicht begann, ebenfalls des Versuches werth halte. Schmitz empfiehlt die Bepinselung des Gaumensegels und der Rachenschleimhaut mit Jodtinctur oder Jodkaliumlösung, wenn an der hintern Rachenwand eine noch nicht oder nur undeutlich fluctuirende Schwellung für einen sich bildenden Abscess spricht; er hofft dadurch die Reifung des Abscesses zu beschleunigen, vielleicht sogar auch den Uebergang in Eiterung zu verhindern. Er meint, dass es rationeller sei, das Jod dort zu appliciren, wo die Vasa lymphatica afferentia der Gegend, auf welche die Einwirkung geschehen soll, entspringen, als dort, wo die Vasa efferentia ausmünden. Eine Bepinselung des Halses hält Schmitz für erfolglos. — Was meine Erfahrungen betrifft, so sah ich oft bei Schwellungen der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses, nach Einpinselungen mit Jodtinctur (die ich bald rein, bald — wenn die Haut sehr zart und empfindlich ist — zu gleichen Theilen mit Tinctura gallarum gemischt, täglich einmal applicire) positive günstige Erfolge. Bei Lymphadenitis retropharyngealis konnte ich mir bisher die Ueberzeugung einer ähnlichen günstigen Wirkung noch nicht verschaffen, will aber die Versuche in geeigneten Fällen fortsetzen.

Ist der Abscess bereits entwickelt, lässt sich dessen Gegenwart durch das Gefühl der Fluctuation feststellen, dann giebt uns die künstliche Eröffnung das schnellste und sicherste Hilfsmittel an die Hand. Ungeachtet der Möglichkeit einer spontanen Eröffnung dürfen wir auf dieselbe doch nicht bauen;

denn ein unmotivirter Aufschub der Eröffnung setzt das Kind der Erstickungsgefahr aus. Unter den Todesfällen habe ich einen Fall angeführt, wo die Mutter, trotz der geschilderten Gefahr, in die künstliche Eröffnung nicht einwilligen, sondern noch einen Tag zuwarten wollte; das 6 Monate alte Mädchen starb in der folgenden Nacht im elterlichen Hause, während eines Erstickungsanfalles.

Bei der Erwägung der Indication zur Eröffnung könnte noch die Frage aufgeworfen werden, ob sich für die Eröffnung mittelst Fingerdruckes nicht irgendwelche Anhaltspunkte auffinden lassen. — Mir gelang sie in 5 Fällen, von denen ich 2 im Anhange mittheile. Schon bei der Symptomatologie erwähnte ich, dass ich in einem Falle während der Inspection einen graulich-gelben Fleck an der vordern Abscesswand wahrnehmen konnte, und dass ich in einigen Fällen durch Digitalexploration an der Wandung weniger resistente, bald grössere, bald kleinere Punkte traf, die sich mit der Fingerspitze leicht durchbohren liessen. Gelingt es uns also bei der Untersuchung solche Zeichen aufzufinden, die für eine vorgeschrittene hochgradigere Verdünnung der Abscesswandung deutlich sprechen, dann erhalten wir hierin Anhaltspunkte für die Eröffnung mittels Fingerdruckes. Natürlich dürfte der Eingriff nicht auf rohe Art vollführt werden. Ich pflege hiebei derart vorzugehen, dass ich die Spitze meines explorirenden Fingers auf die verdünnte Stelle ansetze und mit mässig gesteigerter Kraft etwas vorschiebe, ohne jedoch die Perforation bei grösserer Resistenz der Wandung mit Gewalt zu forciren. Das Resultat dieser Eröffnung war in allen 5 Fällen eine vollkommene Entleerung des Abscesses. Nur in einem Falle, bei einem 13 Monate alten Knaben, kam es an derselben Stelle nochmals zur Abscessbildung, die, als das Kind nach längerem Wegbleiben am 16. Tage wieder zur öffentlichen Ordination gebracht wurde, eine Eröffnung mit dem Bistouri nothwendig machte. — Zu der Eröffnung mittels Fingerdruckes wurde ich durch den Umstand angeregt, dass sich bei 4 Kindern der Abscess eröffnete, als ich während der Inspection des Rachens den Zungenrücken mit dem Spatel niederdrückte. Die sich hiebei einstellenden Würgbewegungen bewirkten eine Compression der verdünnten Abscesswandungen, deren gesteigerte Spannung alsdann den Durchbruch zur Folge hatte. — Im Allgemeinen wird aber die Methode der Eröffnung mittels Fingerdruckes nur ausnahmsweise angewendet werden können.

Das am sichersten zum Ziele führende Verfahren besteht unbedingt in der Incision des Abscesses. Bevor wir aber zur Vornahme dieses operativen Actes schreiten, haben wir noch früher genau zu erwägen, ob der Zeitpunkt hiefür bereits herangenaht sei. Die Entscheidung dieser Frage gehört

nicht immer zu den leichten. Wir müssen bedenken, dass nicht jede Geschwulst an der Rachenwand auch schon zum Abscesse umgewandelt ist, dass bei chronischem Verlauf die Abscedirung oft längere Zeit in Anspruch nimmt, und wir durch eine vorzeitige Eröffnung mitunter eine unangenehme Blutung hervorrufen können, die in dem zarten Alter für das vielleicht schon entkräftete Kind nicht gleichgiltig ist. Es kann sich ereignen, dass, wenn wir den Zeitpunkt der Incision nicht richtig treffen und die Abscedirung eine unvollkommene ist, wir nur einige Tropfen blutigen Eiters gewinnen und die Geschwulst beinahe unverändert zurückbleibt. — Um diesen Eventualitäten auszuweichen, müssen wir die Beschaffenheit der Rachengeschwulst genau prüfen. Finden wir eine glattwandige, elastische, beim Betasten fluctuirende Geschwulst, steigert sich die Spannung der vordern Wölbung derselben beim Gegendruck, der von aussen auf die entsprechende Gegend des Unterkieferwinkels ausgeübt wird, dann soll die Eröffnung mit dem Bistouri ohne Verzug vorgenommen werden, insbesondere aber, wenn bereits die hochgradigen, Gefahr drohenden Symptome aufgetreten sind. Ist hingegen die Geschwulst härtlich anzufühlen, zeigt sie mehr Resistenz und eine etwas unebene Oberfläche, lässt sie Fluctuation selbst undeutlich nicht erkennen, und sind noch keine bedeutenderen Schling- und Respirationsbeschwerden zu beobachten, so hat es mit der Incision keine Eile; wir können, indem wir äusserlich die erregenden kalten, oder nach Umständen die warmen Umschläge anwenden, zuwarten. Doch rathe ich, das Kind täglich zu besichtigen und local zu untersuchen. Der letzt beobachtete Fall von Mitte April d. J. zeigte einen Tag vor der Eöffnung noch eine derbe, härtliche, unebene Geschwulst, ohne Fluctuation, und abscedirte binnen 24 Stunden so rasch, dass der entwickelte Abscess mittels Fingerdruckes eröffnet und entleert werden konnte.

Die Eröffnung des Abscesses vollführe ich mit einem schmalen spitzen Bistouri. Bei unruhigen Kindern umwickle ich die Klinge des Messers mit einem Heftpflaster- oder Leinwandstreifen, um die Nebengebilde während der Operation vor Verletzung zu bewahren; die Spitze der Klinge bleibt in der Länge eines Ctm. frei. Bevor zur Eröffnung geschritten wird, muss das Kind passend gelagert werden. Ich lasse das Kind in aufrechter Stellung von einer Wärterin im Schoosse halten, so dass Kopf und Rücken des Kindes an die Brust der Wärterin gelehnt sind, die nun mit ihren Händen den Rumpf und die Arme des Kindes umfasst, und dadurch eine Einwicklung des Kindes überflüssig macht. Ein Gehilfe fixirt von hinten den Kopf und gibt ihm die richtige Stellung; gleichzeitig übt derselbe mit den Fingern seiner dem Abscesse zugekehrten fixirenden Hand auf die Gegend des

entsprechenden Unterkieferwinkels einen mässigen Druck aus, um während der Incision das Ausweichen der hervorgewölbten Abscesswandung im Rachen zu verhindern, und den Einschnitt zu erleichtern.

Die Einführung des Messers in die Rachenhöhle kann auf zweierlei Art geschehen: entweder während der Inspection, indem der Zungenrücken mit einem etwas breitern Spatel niedergehalten, und nun die sichtbare Abscesswandung mit der Spitze des Messers durchstochen wird; oder, wo diese Methode nicht ausführbar ist — was bei Kindern im ersten Lebensjahre meistens der Fall zu sein pflegt — leite ich die Klinge des Bistouris mit meiner rechten Hand,. an der Seite meines in die Rachenhöhle eingeführten linken Zeigefingers bis zur Fingerspitze, hier angelangt, schiebe ich das Messer gegen die Abscesswandung vor und mache den Einstich. Haben wir den richtigen Punkt getroffen, so entleert sich im selben Augenblicke auch der Eiter; je grösser die Einstichsöffnung, desto vollkommener die Eiterentleerung. Es ist also nothwendig, während des Einstichs die Oeffnung nach abwärts zu erweitern. Hat sich der Abscess bis gegen den Oesophagus gesenkt, dann macht dessen Eröffnung mehr Schwierigkeiten; wir müssen dem Messer eine Richtung von oben nach abwärts geben, um den Abscess zu erreichen. Gelang mir die Incision auch auf diese Art nicht, so bediente ich mich des bogenförmigen Stiletes eines genug langen, gekrümmten Troicarts, welches ich ebenfalls am Zeigefinger bis zur Wölbung des Abscesses vorschob und in die Wandung einstach. Doch waren es nur einige Ausnahmsfälle, in denen ich zu diesem Verfahren schritt, und wenn auch der Erfolg hier eben so günstig war, wie bei der Anwendung des Bistouris, so gebe ich dem letztern doch den Vorzug.

Stoerk[1]) construirte für tiefliegende Retropharyngeal-Abscesse ein eigenes Pharyngotom, welches aus einem mit Holzgriff versehenen Stahlstabe besteht, der sich an seinem Ende zu einen mit der leicht convexen Schneide nach aussen gerichteten Messerchen verjüngt. Die Krümmung des Stahlstabes bildet ein Kreissegment und zwar nahezu einen Halbkreis. Durch eine weiche Kautschukröhre, die sich mittelst des Fingers leicht vor- und zurückschieben lässt, ist das Messer gedeckt, um das Eingehen ohne Verletzung anderer Theile zu ermöglichen. Das Pharyngotom führt man unter Leitung des Kehlkopfspiegels so tief ein, dass die Messerschneide unterhalb des Abscesses steht; war die Klinge gedeckt, wird die Kautschukröhre zurückgeschoben und unter Anpressen der Schneide gegen die vorgewölbte Schlundwand in bogenförmigem Zuge

1) Handbuch der allgemeinen und speliellen Chirurgie; redig. v. Prof. v. Pitha und Prof. Billroth. III. Band. VII. Lieferung. (Erste Hälfte.) Stuttgart 1876. S. 120. 121.

nach oben geschnitten. Bei der Herausnahme des Instrumentes soll dasselbe fest gegen den Zungengrund angedrückt und in der bogenförmigen Linie des Zungenverlaufes herausgezogen werden. Die Deckung kann man beim Herausgehen wieder vorschieben. — Ob Stoerk sein Pharyngotom nach der von ihm beschriebenen Methode „unter Leitung des Kehlkopfspiegels" auch bei Kindern anwenden konnte, ist nicht erwähnt.

Während der Eiterentleerung führe ich zeitweise meinen Zeigefinger in die Rachenhöhle und übe auf die am tiefsten gelegene Abscesswandung von unten nach oben einen mässigen Druck aus; desgleichen pflege ich auch die correspondirende Gegend des Halses schonend zu comprimiren. Dieses Manöver erzielt gewöhnlich eine ergiebige Entleerung des Eiters. Einige vorsichtige, und, um die Respiration nicht zu behindern, nur stossweise, in Pausen ausgeführte Einspritzungen mit lauwarmem Wasser tragen auch zur Erleichterung der Entleerung bei.

Schmitz räth, den eingeführten linken Zeigefinger in demselben Augenblicke, wo die Spitze des Messers in den Abscess gestossen wird, auf die Epiglottis zu senken und sie zu schliessen, um das Hineinfliessen des Eiters in den Kehlkopf zu hindern. Ich glaube, dass diese Vorsichtsmassregel dem beabsichtigten Zwecke nur unvollkommen entsprechen dürfte; denn, indem sich der Eiter nicht in einem Momente entleert, sondern hiezu längere Zeit benöthigt, die Respiration aber für längere Dauer nicht unterbrochen werden darf, so kann auch die Möglichkeit des Einströmens in den Kehlkopf hiedurch nicht mit Gewissheit beseitigt werden; ja, es könnte, wenn die Respiration für einige Zeit unterbrochen wird, die darauf folgende stärkere Inspiration ein Einschlürfen des Eiters in die Luftwege noch begünstigen.

Von den erwähnten zwei Methoden würde die während der Inspection ausgeführte Incision den Vorzug verdienen, weil wir das Operationsfeld überblicken und den Einstichspunkt genau wählen können; aber die oben geschilderten erschwerenden Umstände nöthigen uns, in den meisten Fällen zur zweiten Methode zu greifen, und den Abscess unter der Leitung des Fingers zu eröffnen. Doch hat diese Methode den Vortheil, dass die Eröffnung in dringenden Fällen auch bei Nacht, wo die Beleuchtung der Rachenhöhle schwer oder gar nicht möglich ist, ausgeführt werden kann.

Schmitz empfiehlt zur Eröffnung des Retopharyngeal-Abscesses ein eigens construirtes Messer, dessen von einer stumpfen Seitenplatte verdeckte Klinge sich durch Vorwärtsschieben eines an der obern Fläche des Stieles befindlichen Knopfes hervorstossen lässt. Das 20 Ctm. lange Instrument liegt bei der Operation in Schreibfederhaltung in der rechten Hand, während der Knopf von der Kuppe des rechten Zeigefingers regiert wird. Ich habe ein solches Messer nach

Schmitz' Zeichnung construiren lassen und finde es empfehlenswerth; besonders dürfte es weniger Geübten gute Dienste leisten.

Unmittelbar nach der Incision trachte man den Ausfluss des Eiters aus der Mund- und Rachenhöhle durch eine passende, vorwärts geneigte Haltung des Kopfes zu erleichtern.

Haben wir es mit unruhigen grössern Kindern zu thun, so wird es zum Schutze unseres in den Rachen eingeführten Fingers rathsam sein, die bei der Untersuchungsmethode in Bezug auf Digitalexploration empfohlenen Vorsichtsmassregeln auch während der Operation zu beobachten.

Nach der Entleerung des Abscesses lassen alle Erscheinungen nach; die mit dem Tode ringenden Kinder leben wieder auf, und alle Lebensfunctionen kehren schnell zur Norm zurück.

Um durch die künstliche Eröffnung zu einem solch günstigen Resultate zu gelangen, muss die an sich einfache Operation doch mit einer gewissen Dexterität und Raschheit ausgeführt werden; gelingt der erste Versuch nicht, so soll er nach einer Pause wiederholt werden; Steigerung der Suffocationserscheinungen trachte man durch rasches Vorgehen zu vermeiden.

Die Nachbehandlung besteht in Reinhaltung der Rachenhöhle, — welchem Zwecke täglich mehrmals vorgenommene lauwarme Einspritzungen, oder, bei grösseren Kindern, einfaches Ausspülen des Mundes, am besten entsprechen. Gerne lasse ich an die Seitentheile des Halses zeitweise einen mässigen Druck ausüben, um das zu frühe Schliessen der Einstichswunde zu hindern; täglich überzeuge ich mich durch digitale Untersuchung, ob sich der Abscess nicht wieder gefüllt hat. Sollte dies stattgefunden haben, so gelingt es oft durch directen kräftigeren Fingerdruck den wieder gefüllten Abscess zu entleeren; in einigen Fällen konnte ich die verklebte Einstichsöffnung mit dem Auge auffinden und mit einer Knopfsonde leicht durchbohren. Gelängen diese einfachen Manipulationen nicht, dann schreite man zur nochmaligen Incision, die möglichst ausgiebig ausgeführt werde. Es ereignete sich, dass ich in einigen Fällen, wenn die Kinder im Ambulatorium nicht täglich vorgestellt wurden, auch zu einer dritten Incision greifen musste.

Ueble Ereignisse während und nach der Eröffnung. Zu diesen gehört in erster Reihe eine stärkere Blutung während der Incision; sie tritt dann ein, wenn die Abscedirung der Geschwulst noch nicht begonnen hat, oder eine unvollkommene ist. Diese Blutungen lassen sich durch fleissige kalte Einspritzungen stillen und bringen keine Gefahr. Es ist selbstverständlich, dass Verletzungen der Nebengebilde Blutungen zur Folge haben werden, die ein Einschreiten nach den Regeln der Chirurgie erfordern. In Berücksichtigung der anatomischen Lage der grossen Gefäss-

stämme muss die Spitze des Messers doch mit Vorsicht vorgeschoben werden; denn ein zu tiefer Einstich in der Richtung der Seitenwand des Pharynx könnte die Carotis interna treffen, was eine lebensgefährliche Blutung hervorrufen würde.

Zu den üblen Ereignissen gehört ferner das Eindringen des Eiters in die Luftwege. Es ist dies bei tiefer Lage und grosser Ausdehnung des Abscesses zu besorgen, wenn die Kinder sehr entkräftet sind. Geringere Mengen in den Kehlkopf gedrungenen Eiters werden bei noch kräftigen, oder wenigstens nicht erschöpften Kindern durch Hustenstösse wieder herausbefördert und bringen keine Gefahr. Ich habe bei der Prognose erwähnt, dass mir zwei Kinder in Folge dieses Ereignisses während der Operation asphyctisch wurden, und dass es mir mit dem Inductionsapparate gelang, sie wieder zum Leben zu bringen. Ein lethal endender Fall ist mir bisher glücklicherweise nicht vorgekommen. — Schmitz' Verfahren zur Vermeidung des Hineinfliessens von Eiter in den Kehlkopf habe ich mit einigen Worten beleuchtet. Stellen sich trotz der gebrauchten Vorsicht Suffocationserscheinungen ein, werden die Kinder asphyctisch, dann rathe ich, nicht zu lange bei den gewöhnlichen Manipulationen behufs Einleitung der Respiration zu verweilen, sondern ohne Verzug zur Anwendung des electrischen Stromes zu schreiten. Ich sehe wohl ein, dass diesem meinem Rathe selten in der externen Praxis, und meist nur in Anstalten wird entsprochen werden können.

Bei der Prognose habe ich hervorgehoben, dass das Eindringen von Eiter in die Luftwege Pneumonien zur Folge haben kann, die alle Merkmale der catarrhalischen Pneumonien zeigen. Die Behandlung derselben weicht von den allgemeinen therapeutischen Grundsätzen nicht ab.

Haben wir es mit schlecht genährten, sehr herabgekommenen, oder constitutionell erkrankten Kindern zu thun, so kann es sich ereignen, dass der eröffnete Abscess im weitern Verlauf Neigung zur Verjauchung zeigt; das Secret wird missfärbig, verbreitet einen fauligen Geruch, es stellt sich hohes Fieber ein und der Ausgang kann zweifelhaft werden. Dem Weitergreifen dieser unangenehmen Erscheinung werden wir oft Einhalt thun können durch frühzeitige Erweiterung der Einstichsöffnung, oder durch eine neue Incision, durch sehr sorgfältige Reinhaltung, Einspritzungen mit schwacher Carbolsäurelösung oder ähnlichen antiseptischen Mitteln, und durch eine tonisirende innerliche Behandlung. Vermöge eines solchen Verfahrens gelang es mir im Laufe dieses Jahres bei einem 12 Monate alten, rhachitischen Mädchen, die Erscheinungen der beginnenden Verjauchung zu bekämpfen.

An dieser Stelle will ich noch der Möglichkeit gedenken, dass der nach aussen sich verbreitende Retrophar.-Abscess auch den äussern Gehörgang perforiren kann. Ich hatte

Gelegenheit, eine solche Perforation bei einem 2 Monate alten Mädchen im Jahre 1873 zu beobachten. Der im linken Raume des Rachens befindliche Abscess wurde mit dem Bistouri eröffnet; es entleerten sich 3 Kaffeelöffel dicklichen Eiters; am nächsten Tage fand ich den Abscess wieder gefüllt, — ein auf dessen Wandung im Rachen angebrachter Fingerdruck bewirkte eine Entleerung durch die Einstichsöffnung, aber zugleich ergoss sich beim Druck auch aus dem linken Ohr eine grössere Menge von Eiter. Die Erscheinungen liessen nach einigen Tagen nach und verschwanden bald ganz. Jetzt ist das Kind gesund und wohlgenährt. Das Gehör normal.

Alles was bisher über die Behandlung der idiopathischen Retrophar.-Abscesse gesagt wurde, findet seine Anwendung auch bei den secundären Abscessen, die sich in Folge von Eitersenkung bei Halsabscessen entwickeln. Es wird einleuchtend sein, dass unser erstes Bestreben darauf gerichtet sein muss, eine solche Eitersenkung zu verhüten, was nur durch eine frühzeitige Eröffnung des Halsabscesses erreicht werden kann. Liess sich der Eitersenkung nicht vorbeugen, dann kommen bei der Behandlung dieselben Momente in Betracht, wie bei den idiopathischen Abscessen; es bleibt nur noch zu bemerken, dass die Erscheinungen, aus bereits oben angegebenen Gründen, weniger stürmisch auftreten. Die Nachbehandlung wird stets längere Zeit in Anspruch nehmen. Die allgemeine Behandlung richtet sich nach der primären Erkrankung, und kann hier übergangen werden.

Secundäre Retrophar.-Abscesse, die ihren Ursprung einem Eiterungsprocesse der Halswirbel verdanken, werden unsere therapeutischen Bemühungen kaum je mit Erfolg lohnen. Hier handelt es sich meistens nur um die Bekämpfung der drohendsten Symptome; wir müssen uns schon begnügen, wenn es gelungen ist, den Zustand des Kranken einigermassen zu erleichtern. Die Eröffnung des Abscesses ist hier, wegen ihrer schädlichen Folgen, nicht ohne dringende Ursachen vorzunehmen; denn wir beschleunigen durch die Eröffnung meist nur den lethalen Verlauf; wesshalb auch Billroth die Congestionsabscesse bei Wirbelsäulencaries für ein Noli me tangere erklärt. Ist die Eröffnung wegen Suffocationserscheinungen, wegen gehemmter Deglutition unausweichlich, dann werden wir bei der Ausführung der Operation dasselbe Verfahren beobachten, wie bei den idiopathischen Abscessen. Die Nachbehandlung wird in den meisten Fällen die Anwendung antiseptischer Mittel erforderlich machen.

In Bezug auf die specielle Behandlung des Halswirbelleidens verweise ich auf die Abhandlung von Demme und auf die chirurgischen Werke von König und Billroth.

Die im Verlaufe des Scharlachs auftretenden Retrophar.-Abscesse habe ich bei der Pathogenese für abscedirende

Lymphdrüsenentzündungen erklärt; sie erheischen also im Allgemeinen keine andere Behandlung. Nur in den Fällen, wo sie bei septischen Zuständen metastatischen Charakter zeigen, wird unsere Therapie diesen Indicationen zu entsprechen trachten und die Anwendung der Antiseptica — wenn auch mit wenig Aussicht auf Erfolg — erfordern. Die Indicationen für die allgemeine Behandlung gibt uns der Verlauf des Scharlachs an die Hand.

Die Behandlung der traumatischen Retrophar.-Abscesse hängt von der Art und dem Grade der Verletzung der Rachenorgane ab. Hier wird in Bezug auf Entfernung der Fremdkörper, Phlegmone, Eitersenkung, Eröffnung des Abscesses, Verjauchung etc. nach den speciellen Anweisungen der Chirurgie vorgegangen werden müssen.

Es bliebe nun noch die Frage zu beantworten, wann die Eröffnung der Retrophar.-Abscesse an der Aussenseite des Halses vorgenommen werden soll. — Indication für eine äussere Eröffnung kann nur unter gewissen Umständen, insbesondere, wenn der Abscess sich tief gegen den Oesophagus gesenkt hat, eintreten. Doch gehören solche Fälle zu den Ausnahmen, und würden sie diese Methode der Incision nur dort anzeigen, wo der Abscess in der Tiefe der Rachenhöhle mit dem Finger, dem Bistouri oder Troicart nicht zu erreichen ist. In meinen Fällen kam es mir nicht vor, dass ich aus angeführter Ursache von der Eröffnung in der Rachenhöhle hätte abstehen müssen. — Zeigen die Retrophar.-Abscesse ein grosses Ausbreitungsgebiet nach den Seitentheilen des Halses, dann wird uns die äusserlich fühlbare Fluctuation den Ort andeuten, wo die Eröffnung vorgenommen werden soll. — Genauere Anleitungen zur Eröffnung tief gelegener Abscesse am Halse sind in allen Handbüchern der speciellen Chirurgie zu finden. Ich übergehe demnach hier die weitere Erörterung, indem sie in den Rahmen dieser Arbeit über Retrophar.-Abscesse weniger hineinpasst.

Auch über Tracheotomie habe ich an diesem Orte kaum etwas zu sagen. Meiner Ansicht nach kann bei Retrophar.-Abscessen eine Indication für Tracheotomie wohl kaum eintreten. Ich kam nie in die Lage, bei solchen Abscessen an die Eröffnung der Luftröhre denken zu müssen, uud wundere mich, dass sie von manchen Aerzten doch ausgeführt wurde. Tritt der Retrophar.-Abscess bei Diphtheritis, Larynxcroup auf, dann kann wohl d i e s e s Leiden, aber nicht der Abscess die Tracheotomie indiciren. Es bliebe, bei sichergestellter Diagnose des Abscesses nur der eine denkbare Fall übrig, dass der Mund des Kindes in Folge Krampfes oder sonstiger Contractur der Masseteren nicht geöffnet werden kann, — was ich aber bisher, selbst in den schwersten Fällen bei Retrophar.-Abscessen nie beobachtete.

Uebersicht
der im Pester Kinderspitale vom Jahre 1854 bis Mitte April 1876 behandelten Retropharyngeal-Abscesse und Lymphadenitis retropharyngealis.

Jahreszahl....	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	bis April 1876	in 22 Jahren
Gesammtzahl d. Kranken.....	3180	3018	3367	3207	3756	3725	4007	4470	4209	4629	4391	4665	5169	4784	5180	4942	5469	5676	6737	7130	7750	7593	2135	109189
Idiopath. Retrophar.-Abscess.	3	—	—	4	2	6	2	3	3	4	2	7	4	9	7	9	6	7	10	13	14	10	4	129
Secund. R.-A. in Folge v. Eitersenkung bei Halsabscessen	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	3
Secund. R.-A. in Folge v. Eitersenkung bei Spondyl. cerv.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	4
Retr.-Abscess bei Scharlach	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	1	7
Traumat. Retrophar.-Abscess	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Lymphaden. retropharyn....	—	—	—	—	—	3	2	2	1	1	—	1	4	3	4	2	—	4	2	6	3	4	1	43
Summa	5	1	—	4	2	9	4	5	4	5	2	9	8	12	11	12	6	11	13	21	20	17	6	187

Anhang.

Von den im Pester Kinderspitale beobachteten Fällen will ich für jetzt nur diejenigen mittheilen, die mir in irgend einer Beziehung interessanter erscheinen und zur Erläuterung des besprochenen Krankheitszustandes beitragen können. Wohl habe ich eine grössere Zahl von Beobachtungen vorbereitet, aber sie dürften, ihrer häufigen Gleichförmigkeit halber, auf den geehrten Leser ermüdend wirken, was ich zu vermeiden wünsche.

1. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; Neigung zum Durchbruch; Eröffnung mittelst Fingerdruckes; Heilung.

J., Alexander, ein 10 Monate alter Säugling, wurde am 21. Decbr. 1873 (Protoc. Nr. 6152) von der Mutter, einer der untern Volksklasse angehörenden Frau, in die Anstalt zur öffentlichen Ordination gebracht. Die Mutter gab an, dass ihr Kind seit 14 Tagen unwohl ist, die Brust schwer nehme, während des Saugens oft absetze, nun aber seit 4 Tagen zu saugen gar nicht vermöge und auch andere Nahrung verschmähe. Auffallend war bei der Untersuchung die etwas steife Haltung des Kopfes, der näselnde Ton der Stimme und das gänzlich gehinderte Schlingen. Am Halse, in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels, fand ich eine nur mässige Geschwulst, die, für sich allein, den Verdacht eines Retrophar.-Abscesses nicht wachgerufen hätte. Die Inspection der Mund- und Rachenhöhle ergab eine auffallende Röthung und Wulstung des Gaumensegels und der Tonsillen, ohne folliculäre Verschwärung, ohne diphtheritischen Beleg. Die Rachenhöhle selbst konnte wegen der bedeutenden Schwellung des Gaumensegels nur unvollkommen besichtigt werden, und gestattete keinen Schluss auf die Anwesenheit eines Abscesses, der schon aus den geschilderten Symptomen und aus dem von der Mutter stark betonten auffallenden Schnarchen des Kindes während des unruhigen, oft unterbrochenen Schlafes vermuthet wurde. Die digitale Untersuchung bestätigte die Vermuthung; denn sie ergab, bei leichter Blutung aus den succulenten Wandungen des Isthmus und der Rachenhöhle, an der hintern Pharynxwand, hinter der rechten Tonsille, eine in der Höhe der Tonsille beginnende, sich beiläufig in der Länge von 4 Ctm. nach abwärts ziehende, fingerdicke, mässig pralle, fluctuirende Geschwulst, die auf einen äusserlich in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels angebrachten Gegendruck nur wenig praller wurde. Beiläufig in der Mitte der glatten Wölbung der Geschwulst fühlte ich eine weniger resistente, silbergroschengrosse Stelle, die gleichsam eine Vertiefung wahrnehmen liess. In Anbetracht der 14tägigen Dauer des Abscesses schloss ich auf eine Verdünnung der Abscesswand an dieser Stelle, die zum spontanen Durchbruch führen könnte. Ich täuschte mich nicht in meiner Auffassung; denn nachdem ich auch die Assistenzärzte hierauf aufmerksam machte

und sie die weniger resistente Stelle einzeln befühlen liess, führte ich meinen rechten Zeigefinger nochmals in die Rachenhöhle, setzte die Spitze des Fingers auf die erwähnte nachgiebige Stelle der Geschwulst, und versuchte durch mässigen Druck die Widerstandsfähigkeit dieses verdünnten Punktes zu prüfen. Plötzlich gab die Wandung nach, ich gelangte mit der Fingerspitze in eine runde Oeffnung und durch diese in eine Höhle, aus der sich im selben Augenblicke ein Esslöffel voll dicken, gelblich-grünen Eiters ergoss, dem sehr wenig Blut beigemengt war. Eingetretene Würgbewegungen beförderten die Eiterentleerung. Nach erfolgter Reinigung der Mund- und Rachenhöhle mittels einiger Einspritzungen mit reinem Wasser, wurde das Kind an die Mutterbrust gelegt, aus der es nun mit Wohlbehagen längere Zeit ununterbrochen saugte und bald darauf einschlief. Das frühere laute Schnarchen stellte sich jetzt während des ruhigen Schlafes nicht mehr ein. — Am nächsten Tage fand ich statt des Abscesses einen dicklichen Wulst, in dessen Mitte die durchbohrte Stelle noch deutlich aufzufinden war; beim Fingerdrucke ergossen sich aus ihr kaum einige Tropfen blutig gefärbten Eiters. Saugen, Schlingen, Stimme, Respiration waren frei, Temperatur normal; die übrigen Functionen zeigten auch nichts Abnormes. Am dritten Tage nach der Entleerung war der Wulst bedeutend kleiner, und behinderte in keiner Weise weder die Deglutition, noch die Respiration. Nach einigen Tagen hatte ich Gelegenheit, das Kind nochmals zu untersuchen und fand nur mehr eine geringe Spur von Wulstung an der betreffenden Stelle des vorhanden gewesenen Abscesses. Das Kind war frisch und munter, — schwächlich, aber nicht constitutionell erkrankt.

Dieser Fall zeigte also ganz deutlich die Tendenz zur spontanen Eröffnung, die wahrscheinlich in kurzer Zeit erfolgt wäre, und, indem der Kräftezustand des Kindes noch nicht erschöpft war, auch einen glücklichen Ausgang genommen hätte.

2. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess und Lymphadenitis superfic. Rasche Abscedirung; Eröffnung mittelst Fingerdruckes; Heilung.

Oe., Theresia, $2^1/_2$ Jahr alt, wurde am 11. April 1876 (Protoc. No. 1907) im öffentlichen Ambulatorium vorgestellt. Nach Angabe der Mutter litt das Mädchen vor 4 Wochen auf der rechten Seite des Halses an einer Geschwulst, die später spontan aufgebrochen ist und Eiter entleerte. An der angedeuteten Stelle sieht man jetzt nur eine kleine frische Narbe. Seit einer Woche ist das Kind wieder unwohl. An der linken Seite des Halses, in der Gegend des Unterkieferwinkels, entwickelt sich eine neue Geschwulst, die bei der genauern Untersuchung eine haselnussgrosse oberflächliche Lymphdrüse erkennen lässt. Seit 2 Tagen starkes Schnarchen, näselnde Stimme, erschwertes Schlingen, etwas behinderte Kopfbewegung. Die Inspection des Rachens lässt eine Hervorwölbung der linken Hälfte der hintern Rachenwand wahrnehmen; die Digitalexploration constatirt an dieser Stelle eine derbe, härtliche, unebene Geschwulst von der Grösse einer kleinen Wallnuss, in der keine Fluctuation gefühlt werden kann. Temperatur 38,2° C. im Rectum. — Am nächsten Tage, 12. April d. J., zeigte die im linken Rachenraume, hinter der Tonsille sitzende Geschwulst, in ihrer obern Hälfte noch eine ziemliche Resistenz, aber eine bereits weniger unebene Oberfläche; der untere Theil war prall, glatt, undeutlich fluctuirend. Um mich genau zu orientiren, betastete ich die Geschwulst wiederholt mit meiner Fingerspitze und übte auf den untern Theil derselben explorativ einen mässigen Druck aus; im selben Augenblicke durchbohrte ich unwillkürlich die untere Wölbung, und es entleerte sich ein Esslöffel dicken, grünlichen,

mit etwas Blut gemischten Eiters. Der Reinigung halber wurden einige Injectionen mit kühlem Wasser gemacht. Die Symptome liessen nach, und es konnte am folgenden Tage, 13. April, nur wenig blutigen Eiters entleert werden. Ich fand die Abscesswandung collabirt, den Rachen nur unbedeutend verengert, das Schlingen freier, die Stimme reiner. Nach 3 Tagen, am 15. April, wurde die Kleine wieder vorgestellt; bei dieser Gelegenheit fand ich das Lumen des Rachens beinahe ganz normal, die Wulstung an der Abscessstelle sehr mässig; Schlingen, Athmen frei, Stimme rein. Nun wurde aber die Drüsengeschwulst unter dem linken Ohre etwas grösser und empfindlicher und zeigte die Charaktere einer oberflächlichen Lymphadenitis. Die weitere Therapie richtete ich nicht nur gegen das locale Leiden, sondern auch gegen die allgemeine scrophulöse Erkrankung. Vom Retrophar.-Abscess zeigten sich später keine Spuren mehr.

Diese Beobachtung liefert ein Beispiel für die oft sehr rasche Abscedirung der retropharyngealen Lymphadenitis, die hier in Gemeinschaft mit Entzündung der oberflächlichen Lymphdrüsen auftrat, und meine in Bezug auf Pathogenese des idiopathischen Retrophar.-Abscesses ausgesprochene Ansicht bestätigt.

3. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; Neigung zum Durchbruch; Eröffnung mit dem Bistouri im durchleuchtenden gelben Punkte; Genesung.

G., Maria, ein mittelmässig genährtes, 18 Monate altes Mädchen, gelangte am 13. Januar 1875 (Protoc. No. 175) während der öffentlichen Ordination im Ambulatorium zur Untersuchung. Das seit 3 Wochen kranke Kind zeigte unter dem rechten Ohr am Halse eine mässig erhabene Geschwulst, welche die Gegend des rechten Unterkieferwinkels ausfüllte, aber nicht fluctuirte. Die Stimme verändert, die Respiration nicht erschwert, das Schlingen wenig behindert, die Bewegungen des Kopfes gehemmt. Bei der leicht ausführbaren Inspection des Rachens konnte ich im rechten Raume eine stark hervorgewölbte Geschwulst von der Grösse einer Zwetsche wahrnehmen, die das Gaumensegel stark nach vorn drängte. Bei der digitalen Palpation fand ich die Geschwulst elastisch, glattwandig, fluctuirend. Der Abscess war zur Eröffnung vollkommen geeignet, diese musste aber wegen vorläufiger Verweigerung der Mutter bis zum nächsten Tage verschoben werden. In der folgenden Nacht stellten sich Erstickungsanfälle ein, das Schlingen wurde nun auch erschwert, so dass die Mutter am 14. Januar die Eröffnung selbst verlangte. Bei der neuerdings vorgenommenen Inspection konnte ich jetzt am obern Theile der Hervorwölbung einen hanfsamenkorngrossen gelblichen Fleck sehen, den ich für die Durchbruchsstelle hielt. Ich unterliess eine nochmalige Digitalexploration, um das Bersten des Abscesses zu verhindern, und benützte die gute Gelegenheit zur weitern Prüfung der Durchbruchsstelle, was bei dem ruhigen Benehmen des Kindes und bei der genauen Inspection ganz gut möglich war. Um die Würgbewegungen zu vermeiden, drückte ich den Zungenrücken nur mässig nieder und führte nun die Spitze des Bistouris, vom Auge geleitet, bis zum gelben Fleck der Wandung; hier angelangt, machte ich in denselben einen seichten Einstich, ohne jedoch das benachbarte Gewebe zu verletzen. Der Versuch gelang vollkommen; es ergossen sich beim Durchstich des gelben Punktes 3—4 Kaffeelöffel voll guten Eiters, von dem ein Theil auch herabgeschluckt wurde. Von Blut keine Spur. Nach der Entleerung und Reinigung fand ich die Wandungen des Ab-

scesses zusammengefallen, die Basis desselben noch infiltrirt. Am 15. Januar entleerte sich bei der digitalen Untersuchung noch etwas Eiter, aber die vor der Eröffnung beobachteten Beschwerden waren ganz verschwunden. Am 18. Januar konnte ich nur mehr eine geringe Wulstung an der Stelle des Abscesses fühlen. Das Mädchen erholte sich in kurzer Zeit vollkommen.

Wir ersehen aus der angeführten Beobachtung ganz deutlich, dass der Retrophar.-Abscess spontan zum Durchbruch gelangen kann. Ich habe 19 Fälle solcher spontanen Eröffnungen verzeichnet, von denen ich aus den letzten Jahren 2 ganz kurz anführen will.

4. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; spontane Eröffnung; Genesung.

V., Venzel, ein 5 Monate alter, mittelmässig genährter Säugling, wurde am 16. Februar 1874 (Protoc. No. 713) in die Anstalt mit Bronchialcatarrh gebracht; am 25. Februar fand ich die deutlichen Zeichen einer linksseitigen Lymphadenitis retropharyngealis in der Grösse eines Taubeneies; die Geschwulst war härtlich, resistent, deren Oberfläche etwas uneben; Saugen, Schlingen erschwert, die Stimme eigenthümlich verändert; Schnarchen seit einigen Tagen. Indem ich in der Geschwulst noch keine deutliche Fluctuation wahrnehmen konnte, und in Anbetracht des zarten Alters des Kindes bei einer zu frühen Incision der noch nicht vollkommen abscedirten retropharyngealen Lymphdrüsenentzündung eine unangenehme Blutung befürchtete, verschob ich die künstliche Eröffnung für den nächsten Tag und verordnete auf die linke Seite des Halses leichte Cataplasmen. Als die Mutter am folgenden Tage das Kind wieder zur Ordination brachte, stellten sich unterwegs Würgen und Suffocationserscheinungen ein, während welcher sich aus Mund und Nase Eiter ergoss. Bald nachher untersuchte ich das Kind, fand die Stimme reiner, das Athmen freier; im Rachen fühlte ich statt der härtlichen Geschwulst eine nur mässig erhabene, in der Mitte vertiefte Wulstung, aus der sich bei der digitalen Palpation noch etwas blutiger Eiter durch Mund und Nase entleerte. Das Kind konnte nun ungehindert saugen, die Stimme war normaler und ging es sehr bald der Genesung entgegen.

Auch dieser Fall spricht für die mitunter sehr schnell erfolgende Abscedirung der Lymphadenitis, und für den oft glücklichen Ausgang der spontanen Eröffnung. Ein ähnlicher Verlauf war in folgendem Falle.

5. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; multiple Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses; spontane Eröffnung; Genesung.

M., Franz, 2 Jahre alt, wurde am 30. December 1875 (Protoc. No. 6468) zur öffentlichen Ordination gebracht. Die Mutter berichtete, dass der Knabe seit 5 Tagen unwohl ist und anfangs fieberte. Die Untersuchung ergab eine Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen des Halses. Schlingbeschwerden wurden bisher nicht beobachtet; in der Rachenhöhle fand ich keine Schwellung, nur eine mässige Röthe. Verordnung: kalte Umschläge auf den Hals. Nach 6 Tagen, am 5. Januar 1876 war die linksseitige Schwellung der Drüsen des Halses beträchtlicher, es stellten sich auch Schlingbeschwerden geringern Grades ein. Bei der Inspection und Palpation des Rachens konnte ich linkerseits an der rückwärtigen Rachenwand eine umschriebene, silbergroschengrosse,

entzündlich geschwellte Stelle sehen und fühlen, auch erschien die linke Nische des Rachens verstrichen. Ich fasste den Zustand als acute Lymphadenitis retropharyngealis auf und liess die kalten Compressen fleissig fortsetzen. Erst am 10. Januar erschien die Mutter mit dem Kinde wieder in der Anstalt und gab an, dass sich der Zustand seit 5. Jan. immer mehr verschlimmerte. Das Schlingen wurde derart erschwert, dass der Kranke in den letzten 24 Stunden gar keine Nahrung zu sich nahm; athmen konnte er nur mit geöffnetem Munde; der Schlaf wurde durch das starke Schnarchen gestört. In letzter Nacht, vom 9. auf 10. Januar, war der Kleine bis Mitternacht sehr unruhig und schlaflos; dann erfolgte ein Hustenanfall, während dessen sich aus dem Munde eine Menge blutigen Eiters ergoss. Nach dieser Eiterentleerung wurde er ruhig, schlief ein, und erwachte erst morgens 9 Uhr. Bei der am 10. Januar Nachmittags vorgenommenen Untersuchung war das Athmen ganz frei, das Schlingen nicht erschwert. Die Geschwulst unter dem linken Ohr, die am Tage vorher noch sehr gross war, verschwand. Hinter der linken Mandel sah ich an der noch verdickten Rachenwand einen eiternden Punkt, aus dem auf äusserlichen Druck etwas Eiter heraussickerte. Die Genesung erfolgte in einigen Tagen.

Diese Beobachtung bestätigt auch den glücklich endenden Verlauf bei spontaner Eröffnung; zeigt uns aber andererseits die Gefahr, die bei einer zu lange hinausgeschobenen künstlichen Eröffnung leicht eintreten kann.

6. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; wiederholte Incision. Multiple oberflächliche Lymphdrüsenabscesse am Halse; wiederholte Eröffnung derselben. Besserung.

Sch., Ludwig, ein 7 Monate alter Säugling, schwächlicher Constitution, wurde am 27. November 1875 (Protoc. No. 6435) im Ambulatorium vorgestellt. Seit 8 Tagen entwickelte sich in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels eine haselnussgrosse Geschwulst, die bei der Untersuchung noch undeutlich fluctuirte. Der Rachen war frei. Am 2. December wurde der bereits fluctuirende oberflächliche Abscess äusserlich eröffnet. Am 7. December fand ich neue oberflächliche Lymphdrüsen auf der rechten Seite des Halses geschwellt, eine erweicht; ähnliche Schwellungen einzelner Drüsen waren auch auf der linken Seite zugegen. Gleichzeitig zeigte auch der Rachen eine Verengerung, in Folge einer wallnussgrossen Geschwulst, die den linken Rachenraum ausfüllte; sie fluctuirte undeutlich, war aber schon prall und hatte eine glatte Oberfläche. Der Ton der Stimme charakteristisch gedämpft; das Saugen erschwert, aber noch möglich; die Respiration schnarchend. Der rechtsseitige oberflächliche Drüsenabscess wurde neuerdings äusserlich eröffnet, die Incision des Retrophar.-Abscesses aber am 8. December mit dem Bistouri vorgenommen, worauf sich mehrere Kaffeelöffel voll Eiter entleerten. Die Erleichterung nach der Entleerung dauerte nur bis Mitternacht. Der Abscess im Rachen füllte sich und musste am 9. December zum zweiten Male eröffnet werden, worauf sich wieder 2 Kaffeelöffel voll dünnen, bräunlichen Eiters ergossen. Fleissiges Reinigen mittels lauwarmer Einspritzungen, roborirende Behandlung wurden nun in Anwendung gebracht. Nach 3 Wochen, am 30. December fand ich unter dem rechten Ohr, dem Unterkieferwinkel entsprechend, nochmals einen nussgrossen Abscess; linkerseits haben die Drüsenschwellungen auch zugenommen. Es wurde also auf der rechten Seite des Halses äusserlich eine dritte Eröffnung vorgenommen und eine grössere Menge dicklichen, grünlichen Eiters entleert. Der Rachen blieb seit letzter Eröffnung des Retrophar.-Abscesses frei. Am 8. Januar auf der Zunge mehrere aphthöse

Geschwüre. Seit diesem Tage bildete sich bis zum 12. Januar im linken Rachenraume, der durch ganze 4 Wochen frei war, wieder ein Retrophar.-Abscess und erstreckte sich tief nach abwärts, behemmte die Respiration, hinderte das Saugen und verursachte Circulationsstörungen; Zunge und Lippen des blassen, anämischen, abgemagerten Kindes waren livid gefärbt. Aeusserlich war an der entsprechenden linken Seite des Halses eine härtliche Geschwulst in grösserer Ausdehnung zu sehen. Diese Erscheinungen erheischten die alsbaldige Vornahme der Incision des deutlich fluctuirenden Retrophar.-Abscesses, die nun zum dritten Male gemacht wurde. Es entleerten sich bei 2 Esslöffel voll dicklichen, grünlichen Eiters, und nun konnte das Kind wieder die Brust nehmen. In den nächsten Tagen sickerte noch etwas Eiter aus der Rachenwunde, die sich bis zum 17. Januar schloss. Schlingen, Saugen, Athmen waren nun unbehindert. Später entwickelten sich noch über dem Gaumensegel zwei aphthöse Geschwüre. Am 22. Januar musste noch ein vierter rechtsseitiger Halsdrüsenabscess geöffnet werden. Nun trat auch Bronchialcatarrh auf und stand das Kind bis 2. Februar in Behandlung, die vorzüglich die Verbesserung des Kräftezustandes zum Ziele hatte. — Der Retrophar.-Abscess war mit seinen üblen Folgen beseitigt; doch liess die allgemeine Erkrankung für die Folge keine günstige Prognose zu.

Der erörterte Fall liefert ein exquisites Beispiel multipler Lymphadenitis am Halse und bestätigt in eminenter Weise die Entwicklung des idiopathischen Retrophar.-Abscesses aus Lymphadenitis retropharyngealis.

7. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; Incision; Ashpyxie; Inductionsstrom; Genesung.

G., Geiza, ein 4 Monate alter, gut entwickelter, wohl genährter Säugling, wurde von mir am 23. Mai 1872 (Protoc. No. 2290) zum ersten Male untersucht. Die Mutter beobachtete seit einigen Tagen Husten und erschwertes Saugen; ich fand die Stimme etwas gedämpft und äusserlich unter dem linken Ohr eine geringe Schwellung. Die Inspection der Rachenhöhle gelang unvollkommen; es konnte nur die Mundhöhle und der Isthmus faucium überblickt werden. Die Digitalexploration ergab eine Schwellung der linken Rachenwand, deren Schleimhaut bei der Palpation leicht blutete. Verordnet wurde eine Alaunlösung zum Auswaschen der Mund- und Rachenhöhle; äusserlich kalte Umschläge auf den Hals. Am 24. Mai nahmen die Erscheinungen zu und constatirten das Auftreten eines acuten Retrophar.-Abscesses. Am 25. wurde wegen Steigerung der Symptome die künstliche Eröffnung des noch undeutlich fluctuirenden Abscesses versucht, musste aber verschoben werden, weil stärkere Blutung eintrat. Verordnung: kühle erregende Umschläge; am 26. Cataplasmen. Am 27. war die Respiration durch den stark entwickelten Process in hohem Grade erschwert, das Saugen ganz gehindert; der Abscess nahm eine tiefe Lage ein, erstreckte sich nach abwärts hinter den Schlundkopf und war in seinem untern Theile der Fingerspitze schwer zugänglich. Dieser Umstand erschwerte die künstliche Eröffnung, die keinen weitern Aufschub gestattete. Indem die Incision während der Inspection hier nicht ausführbar war, musste das Bistouri längs der Seite des tief eingeführten Zeigefingers in der Richtung nach abwärts zur Abscesswölbung geleitet werden, wo dann der Einstich in der Mittellinie erfolgte. Um die Eröffnung zu sichern und das Ausweichen der Abscesswandung zu verhüten, liess ich während der Incision einen leichten Gegendruck von aussen ausüben. Durch das tiefe Einführen des Zeigefingers musste natürlich auch der Kehldeckel für die Dauer der Eröffnung niedergedrückt werden. Nach rasch vollbrachtem Einschnitt wurde beim Erscheinen des Eiters Finger und Messer gleich

entfernt; aber statt der gewöhnlichen Würgbewegungen und Hustenstösse stellten sich im selben Augenblicke Suffocationserscheinungen ein; das Kind wurde asphyctisch, erst cyanotisch, dann leichenblass, und gab kein Lebenszeichen; Herzschlag kaum, Puls gar nicht fühlbar. Der Zustand war im höchsten Grade Gefahr drohend, die Situation qualvoll. Alle erdenklichen Belebungsversuche kamen in Anwendung, aber — Alles fruchtlos, und schon gab ich nach mehreren langen Minuten die Hoffnung auf Wiederbelebung auf, als ich noch einen letzten Versuch mit dem electrischen Strome machen wollte. Glücklicherweise war der Inductionsapparat eben zusammengestellt bei der Hand und konnte augenblicklich applicirt werden. Es wurden die Pole auf den Phrenicus und das Diaphragma angelegt, was endlich, jedoch erst nach vielen Secunden zur Folge hatte, dass das Kind einen kurzen Athemzug machte, dem bald ein zweiter, ein dritter tieferer folgte, — das blasse Gesicht begann sich zu färben, es stellte sich Husten ein und eine grössere Menge blutigen Eiters entleerte sich aus Mund und Nase. Kaum dass sich das Kind zu erholen schien, trat nach einer Viertelstunde ein neuer asphyctischer Anfall auf, der die Anwendung des Inductionsstromes durch mehrere Minuten wieder dringend nothwendig machte. Der Erfolg war jetzt ein bleibend günstiger. Nachdem sich das Kind erholt hatte, musste zur Stillung der etwas stärkern Blutung im Rachen geschritten werden und gelang es, auf Waschungen mit einer schwachen Lösung von Ferrum sesquichloratum, dieselbe zu sistiren. Das entkräftete Kind lag nun matt da, nahm aber bald nachher die Brust, saugte und blickte nach 3 Stunden schon munter umher. — Am nächsten Tage fand ich den Zustand des Kleinen so günstig, dass er aus der Anstalt, in der er seit der Incision gepflegt wurde, entlassen werden konnte. Von nun an brachte ihn die Mutter ambulatorisch zur Ordination. Am 29. war sein Befinden wohl, im Rachen nur eine geringe Wulstung zu fühlen; saugte gut, schlief ruhig, athmete frei, schrie kräftiger. Am 31. mässiger Husten. Bis zum 27. Februar wurde er zeitweise in die Anstalt gebracht; er kräftigte sich und genas vollkommen. — Erst vor einigen Monaten hatte ich Gelegenheit, mich von dem guten Gedeihen des jetzt 4 Jahre alten Knaben zu überzeugen.

Die gefährlichen Folgen des Einströmens von Eiter in die Luftwege während der Eröffnung lassen sich aus dem angeführten Falle sehr deutlich entnehmen. Auch spricht die Beobachtung dafür, dass das Niederdrücken des Kehldeckels im Momente der Incision das Einströmen nicht sicher hindert. — Der eclatanten Wirkung des Inductionsstromes verdankt das Kind sein Leben.

8. Beobachtung. Idiopath. Retrophar.-Abscess; Incision; Asphyxie; Inductionsstrom; Pneumonie; Genesung.

R., Gizella, ein 11 Monate alter, schwächlicher Säugling, ist am 2. November 1873 (Protoc. No. 5512) in die Anstalt aufgenommen worden. Vor 2 Monaten litt das Kind an Entzündung der rechtsseitigen Axillardrüsen. Seit 6 Tagen entwickelt sich auf der rechten Seite des Halses unter dem Ohr eine wallnussgrosse, härtliche Geschwulst; die Deglutition erschwert, das Athmen schnarchend; im Rachen hinter der rechten Tonsille eine noch undeutlich fluctuirende, umschriebene Erhabenheit von der Grösse eines Taubeneies, die für einen Abscess erklärt wurde. Verordnung: Breiumschläge. Am 4. November war die Eröffnung des deutlich fluctuirenden Abscesses, der an Ausdehnung zunahm, und eine Steigerung der Deglutitions- und Respirationsbeschwerden bewirkte,

angezeigt. Die Incision geschah unter Leitung des eingeführten Zeigefingers mit dem Bistouri; es entleerten sich einige Kaffeelöffel voll dicken Eiters, ohne Blutung. Trotz dieser Entleerung zeigte die äusserliche Geschwulst keine merkliche Abnahme. Die concommittirenden Erscheinungen des Abscesses liessen am ersten Tage wohl nach, steigerten sich aber bis zum 6. in solchem Grade, dass eine nochmalige Incision vorgenommen werden musste, denn das Kind war cyanotisch, die Respiration röchelnd, die Augen glänzend, glotzend, der Gesichtsausdruck angstvoll. Die Eröffnung des stark gefüllten Abscesses gelang ohne besondere Schwierigkeit, und konnte wieder eine grössere Menge dicklichen, blutigen Eiters entleert werden, wobei ich einigemal auch den Fingerdruck zu Hilfe nahm. Aber plötzlich stockte die Respiration, das Kind erblasste und lag regungslos in den Armen der Wärterin. Im Vereine mit andern Belebungsversuchen wurde auch der in Bereitschaft gehaltene Inductionsstrom in gleicher Art wie in dem frühern Falle angewendet. Nach längerer Einwirkung des Stromes auf den Phrenicus und das Zwerchfell, und nachdem auch die Zunge hervorgezogen und rhythmische Compressionen des Brustkorbes und des Unterleibes vorgenommen wurden, gelang es endlich, die Lebensthätigkeit wachzurufen; es stellten sich schwache Inspirationen ein, die bald ausgiebiger, tiefer wurden, das Gesicht färbte sich, die Extremitäten zeigten wieder normalere Wärme. Als das Schlingen ermöglicht war, erhielt das Kind einige Tropfen von Liquor ammon. anisatus, später etwas Rum mit Wasser; nach einer Weile nahm es auch die Brust, machte aber nur einige Züge; bald nachher saugte es kräftiger, obwohl das Athmen noch immer von einem rasselnden Geräusche begleitet war. Der erleichterte Zustand währte bis 6 Uhr Abends, als die Kleine eine auffallende Temperaturerhöhung zeigte, die im Verlaufe der letzten Tage sich nur um 38° C. bewegte. Die Temperatur stieg auf 39,2° C. im Rectum; Puls sehr klein, 96; Respiration 60; Gesicht blass-bläulich; Augen glänzend, etwas hervorgetreten; Lippen bläulich roth; häufiges Herausstrecken der Zunge; Heben der Nasenflügel. In der linken Infrascapulargegend schwache Dämpfung, kleinblasige Rasselgeräusche, auffallende Abschwächung des Vesiculärathmens; schwacher kurzer Husten. Es unterlag keinem Zweifel, dass ein pneumonischer Process im Anzuge war, der am nächsten Morgen physikalisch schon deutlich nachgewiesen werden konnte. Die Temperatur stieg auf 40,2° C., Puls 120, Respiration 80. Dämpfung, bronchiales Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen, inspiratorisches Einsinken der Zwerchfellsinsertionen nahmen im untern linken Lappen bis 12. November zu; Puls stieg sogar auf 200, Respiration auf 84. Von diesem Tage an sanken die hochgradigen Symptome bis zum 19., ohne jedoch ganz zu schwinden; jetzt stieg die Temperatur wieder auf 39,6° C. und mit ihr auch Puls und Respiration. Die rechte Lunge, in der bisher Zeichen eines diffusen Catarrhes anzutreffen waren, wurde nun auch der Sitz einer catarrhalischen Pneumonie im untern Lappen. Das schwer erkrankte Kind schwebte bis zum 23. in grösster Gefahr; von diesem Tage an liessen die Erscheinungen nach; es kam in beiden Lungen zur vollkommenen Lösung. Die Therapie hatte während des ganzen Verlaufes den Kräftezustand und die Expectoration vor Augen. Die Spuren des Retrophar.-Abscesses verloren sich vollständig. Das Kind wurde gesund und lebt auch jetzt.

Es kann wohl nicht in Zweifel gezogen werden, dass bei diesem Kinde der pneumonische Process, der so schnell nach der Incision auftrat, nur durch das Einströmen von Eiter in die Luftwege hervorgerufen wurde. Der electrische Strom bewährte sich auch hier als vozügliches Belebungsmittel.

9. Beobachtung. Scharlach; Retrophar.-Abscess; Incision; Pneumonie; Tod; Leichenbefund.

Sch. L. Geiza, ein 5 Monate alter, künstlich ernährter, mittelmässig entwickelter Knabe, wurde am 30. Mai 1874 (Protoc. No. 2727) in die Anstalt zur Pflege aufgenommen. Seit 4 Tagen Scharlach, der bei der Aufnahme über den ganzen Körper ausgebreitet war. Der Kopf nach rückwärts gezogen; die linksseitigen Lymphdrüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels geschwellt; das Athmen verlangsamt, erschwert, schnarchend; lebhaftes Spiel der Nasenflügel; der Mund offen; Geschrei gedämpft; Schlingen sehr erschwert. Am Gaumensegel und an den Tonsillen starke Röthung und Wulstung, aber kein diphtheritischer Beleg zu sehen. Die Inspection des Rachens blieb resultatlos. Mittelst Digitalexploration konnte links an der rückwärtigen Rachenwand, hinter der linken Tonsille eine abgeflachte, sich bis zum Niveau der Epiglottis erstreckende, elastische, fluctuirende Hervorwölbung gefühlt werden. Temperatur 39,2° C. im Rectum. Am 31. wurde der Abscess mittelst Incision eröffnet; es entleerten sich einige Kaffeelöffel voll blutigen Eiters, worauf Athmungs- und Schlingbeschwerden nachliessen; Temperatur Abends 38,6°. C. Scharlach beginnt zu erblassen. Am 1. Juni Temp. 38,4° C.; eitriger Ohrenfluss aus dem linken Ohr, der beim Druck auf die Unterkieferwinkelgegend zunimmt; Diarrhoe. Am 2. Temp. 40° C.; der obere Theil des Abscesses abgeflacht, der untere noch hervorgewölbt; Entleerung mittels Fingerdruckes; der Kopf noch immer nach rückwärts gezogen; eitriger Ohrenfluss hält an. Zustand bis 6. wenig geändert; jetzt trockener, kurzer Husten; in der rechten Infrascapulargegend kleinblasige Rasselgeräusche, schwaches Vesiculärathmen. Am 8. starke Dämpfung, bronchiales Athmen; Fieber continuirlich hoch. Die catarrh. Pneumonie erstreckte sich bis zum 11. auf die ganze rechte Lunge; in der linken diffuser Catarrh. Der Rachen zeigte keine Verschlimmerung. — Excitirende Therapie erfolglos. Das Kind starb am 11. Abends unter den Erscheinungen des Collapses.

Die wichtigeren Punkte des Sectionsbefundes waren folgende: Im retropharyngealen Bindegewebe der zwei obern Drittheile des Pharynx etwa ein Dutzend erbsen- bis bohnengrosser, derber, grauröthlicher Lymphdrüsen, deren grössere Zahl in der Gegend des linken Constrictor pharyngis medius lag. Eine dieser linkerseits liegenden Drüsen zeigte eine kaum linsengrosse, blassgelbe Stelle, während in den andern nur kleine, weisse, blutleere Flecken sichtbar waren. Die Drüsen waren mittels strammen Bindegewebes an das vordere lange Band der Wirbelsäule angeheftet. — An der rückwärtigen Rachenwand, von der Mittellinie nach links, dem vorhandengewesenen Abscesse entsprechend, eine mehrere Mm. dicke Wulstung, in deren Mitte die vertiefte Einstichsstelle in der Länge von 6 Mm. zu sehen war. — — Die rechte Lunge ganz blutleer, derb, trocken, granulirt, theilweise blassroth, theilweise graulichgelb. Das Brustfell des rechten Unterlappens mit einer dünnen Fibrinmembran bedeckt. Die linke Lunge gedunsen, blutarm, mit schaumigem Serum infiltrirt, ausgenommen den hintern Theil des Unterlappens, welcher eingesunken, luftleer oder luftarm, blutreich und bläulich gefärbt war.

Diese Beobachtung spricht für die Ansicht, dass bei Scharlach, wenn diphtheritische Septhaemie nicht hinzutritt, der Retrophar.-Abscess den Charakter des idiopathischen annimmt. — Der Leichenbefund zeigt deutlich die Schwellungen und die beginnende Degeneration der retrophar. Lymphdrüsen, und bestätigt die Pathogenese des idiopathischen Retrophar.-Abscesses aus Lymphadenitis retropharyngealis.

10. Beobachtung. Traumatischer Retrophar.-Abscess in Folge Verschluckens eines metallenen Knopfes; Tod.

K. Margaretha, ein 7 Monate alter, gut genährter Säugling, kam am 18. December 1874 (Protoc. No. 6700) in Beobachtung. Am 15. December Vormittags verschluckte die Kleine in einem unbewachten Augenblicke eine mit einem Knopf versehene metallene Damenbroche, die bei 3 Ctm. lang und 2 Ctm. breit war, und einen fliegenden Vogel darstellte; die Broche verfing sich mit den spitzigen Flügelenden in den Wandungen des untersten Rachenraumes, und konnte von hier von den Angehörigen nicht entfernt werden. Einem nach 2 Stunden herbeigeholten Chirurgen gelang es nur mit grosser Mühe, die Broche gewaltsam herauszubefördern; es stellte sich starke Blutung ein, in Folge derer und der gewaltsamen Manipulationen das Kind am Nachmittage sehr erschöpft war. Das Schlingen wurde erschwert, die Respiration schnarchend, beschleunigt, der Schlaf unruhig. Am Abende gesellte sich hohes Fieber hinzu; des Nachts Erstickungsanfälle; sehr sonores Schnarchen. Am 16. war im Rachen eine hochgradige Entzündung der Weichtheile zu sehen; Schlingen beinahe unmöglich; Cyanose des Gesichtes; Sopor. Temp. 39,2° C., Puls unzählbar. Am 17. Vormittags kleiner Nachlass der Erscheinungen; Nachmittags Steigerung; bei Schlingversuchen Regurgitation, Suffocationserscheinungen; continuirlicher Sopor; Temp. 41° C. Am 18. sah ich das Kind zum ersten Male und machte in Folge der vom behandelnden Arzte angeführten Daten eine Digitalexploration, die mich in der Tiefe des Rachens einen, sich hinter den Schlundkopf ziehenden, nur wenig gespannten, weich elastischen, fluctuirenden Abscess auffinden liess. Beim stärkern Fingerdruck ergoss sich bräunlicher Eiter aus Mund und Nase. Nach wiederholter Entleerung wurde das Athmen und Schlingen etwas freier, aber Cyanose, Sopor wichen nicht. Die Auscultation constatirte Lungenödem, dem das Kind nach einigen Stunden unterlag.

Dem statistischen Theile dieser Abhandlung will ich noch 2 Fälle beifügen, die mir während des Schlusses der Arbeit vorgekommen sind. Der eine (145. Fall), ein secundärer Retrophar.-Abscess in Folge von Spondylitis cervicalis, am 23. Mai 1876, bei einem 4 Jahr alten, mit verschiedenen scrophulösen Leiden seit Jahren behafteten Knaben. Die Spondylitis entwickelt sich seit 3 Monaten, der mittels Inspection und Digitalexploration constatirbare Abscess seit mehreren Wochen. Eröffnung noch nicht angezeigt.

Der zweite (146. Fall), ein idiopath. Retrophar.-Abscess bei einem scrophulösen, 3 Jahre alten Mädchen, Sch. Helen, entwickelte sich langsam; er wurde am 30. Mai 1876 mit Schmitz's gedecktem Messer auf eine sehr einfache Art während der Inspection eröffnet; es entleerten sich im Strome 2 Esslöffel voll Eiters, ohne Suffocationserscheinungen. Heute, am 31. Mai, ist die Kleine wohl, schlief gut, schnarchte kaum, schlingt leicht, athmet frei. Eiter sickert aus der mit dem Auge wahrnehmbaren Einstichswunde.

III.

Einige Bemerkungen

über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs.

Von

Dr. R. Foerster in Dresden.

Wenn schon die Aetiologie der acuten Exantheme in den letzten Jahren und zumal in diesem Jahrbuche mannigfache Besprechung gefunden hat, so giebt es doch so viele Punkte, welche noch einer Aufklärung bedürfen, dass gewiss auch folgender Beitrag dazu seinen Platz finden wird.

Möge es mir zunächst gestattet sein, einige mir nothwendig erscheinende allgemeine Bemerkungen zum Theil statistischer Natur über das Auftreten der Masern und des Scharlachs am hiesigen Orte vorauszuschicken.

Die Masern pflegen, wie überall, in sehr dichten und dabei selten über Jahresfrist ausgedehnten Epidemieen zu verlaufen. In letzterer Beziehung machte eine vor Kurzem abgelaufene Epidemie eine bemerkenswerthe Ausnahme; denn mir selbst sind seit Ende August 1874 bis Ende December 1875 beinahe ununterbrochen Masernkranke zur Beobachtung gekommen. Nach Ablauf der Epidemie pflegt die Krankheit ganz oder nahezu ganz zu verschwinden und kehrt hier in Dresden frühestens etwa alle zwei und längstens alle vier Jahre in grösserer epidemischer Verbreitung wieder, vom Anfange der einen Epidemie bis zum Anfange der folgenden gerechnet. Es ist dies ein Erfahrungssatz, zu welchem ich auf Grund der poliklinischen Protokolle die Kinderheilanstalt, bis zum Jahre 1834 zurück, gelangt bin (vgl. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1868 N. F. I, p. 121).

Wesentlich anders das Scharlach. Ich erwähne kurz, dass, wie dieselben Protokolle, zum Theil auch andere Grundlagen mich gelehrt haben, seit dem Jahre 1824 in der Regel nach 5—6, auch schon nach 4 Jahren eine stärkere, mehr oder weniger den Namen einer Epidemie verdienende An-

häufung von Scharlachfällen auftrat. Aber Epidemieen und epidemiefreie Zeiten stehen hier gar nicht in so scharfem Gegensatze. Denn nicht nur, dass Anfang und Ende unbestimmter sind, dass zwischen die grösseren Epidemieen auch kleinere dazwischen fallen; es kommen bei uns in Dresden Jahr aus Jahr ein und namentlich im Winterhalbjahre, etwas stärker auch in der zweiten, als in der ersten Jahreshälfte*), so viele Scharlachkranke zur Beobachtung, dass man ruhig behaupten kann, die Krankheit höre nie auf. Umfassende genaue Morbilitätslisten sind bis jetzt nicht zu beschaffen; zum Belege muss daher folgendes dienen. In den Jahren 1859—1875 ist in Dresden kein Jahr ohne Scharlachtodesfälle verlaufen, wie folgende auf Mittheilungen des früheren und des gegenwärtigen Stadtbezirksarztes, der Herren Medicinalrath Dr. Brückmann und Dr. Niedner gestützte Tabelle der gesammten Scharlachtodesfälle beweist:

Jahr	Scharlachtodesfälle	Jahr	Scharlachtodesfälle
1859	13	1868	127
1860	4	1869	27
1861	7	1870	18
1862	49	1871	108
1863	31	1872	161
1864	32	1873	49
1865	35	1874	42
1866	43	1875	50 (ungefähr)
1867	120		

Dabei stellt sich aber die bemerkenswerthe Thatsache heraus, dass die Zahl der Scharlachtodesfälle, nicht nur der epidemischen, sondern auch der sporadischen in offenbar höherem Grade, als die Bevölkerungsziffer gestiegen ist. Während der Jahre 1860 und 1861 kamen noch 4 und 7 Todesfälle vor. In den letzten 5 Jahren bildete 42 die geringste Zahl. Es war dies ein volles Viertheil der Ziffer des starken Epidemiejahres 1872.**)

Wenn sich also Dresden gegenwärtig des etwas bedenklichen Vorrechtes einer Grossstadt erfreut, den Scharlach immer in seinen Mauern zu haben, so liegt auch die Frage nahe nach dem Grade der Bösartigkeit und deren Wandelungen. Meine Zusammenstellungen aus der Poliklinik der Kinderheilanstalt ergeben eine Abnahme der Mortalität in den letzten 25 Jahren. Ich habe die Jahre 1834 bis 1875,

*) Von den 461 Scharlachtodesfällen der Stadt Dresden während der Jahre 1859—68 fielen 119 auf Quartal I, 74 auf Quartal II, 82 auf Quartal III und 186 auf Quartal IV.

**) Ebenso fielen unter 230 Scharlachkranken, welche mir persönlich während der letzten 5 Jahre in Privatpraxis und Hospital zu Behandlung kamen, auf das schwächstbetheiligte Jahr 1874 immer noch 27 Fälle gegenüber 76 im Epidemiejahre 1872 (also etwa 1:3).

mit 498 während dieser Zeit behandelten Scharlachkranken, in drei (nicht ganz gleiche) Abschnitte getheilt. Dabei entfallen

auf die Jahre 1834—1850	157	Kranke	mit	43 Todesfällen	= 27,4 %
„ „ „ 1851—1867	218	„	„	34 „	= 15,6 %
„ „ „ 1868—1875	123	„	„	21 „	= 17,0 %

Man kann wohl annehmen, dass die Poliklinik etwas ungünstigere Verhältnisse giebt als die Privatpraxis. In letzterer starben mir in den letzten fünf Jahren von 183 Scharlachkranken 25 = 13½ %. Die Mitte zwischen diesen 13½ % der Privatpraxis und den 17 % der Poliklinik, also etwa 15 % möchte gegenwärtig als die durchschnittliche Mortalität des Dresdner Scharlachs anzusehen sein.

Unsere bei hoher Morbilität im Vergleiche zu früher verminderte Mortalität steht einigermassen im Einklange mit anderwärtigen Beobachtungen, wonach das sporadische Scharlach eine höhere Mortalitätsziffer aufwies, als das epidemische.

Nach diesen allgemeinen statistischen Bemerkungen gehe ich näher auf mein Thema ein.

Zuerst die Masern.

Wenn man sich bei den Masern, wie ich es namentlich in der letzten Epidemie gethan, die Mühe giebt, in jedem einzelnen zur Beobachtung kommenden Falle den Gang der Infection zu verfolgen, so wird man durch die ungemeine Durchsichtigkeit dieses Ganges überrascht. Die wichtigste Rolle dabei spielt die Schule. Unter meinen Masernkranken der letzten Epidemie — abgesehen von den hier nicht benutzbaren Hospitalkranken — unter 135 Masernkranken besuchten etwa die Hälfte, nämlich 69 im Alter von 6—18 Jahren stehend, die Schule, die übrigen 66 waren entweder jünger oder älter. Aber unter 62 Familien oder Hausständen, auf welche sich die 135 Kranken vertheilen, fanden sich nur 10, bei welchen das zuerst erkrankte Familienglied sicher nicht die Schule besuchte. Bei 6 Familien fehlen mir leider Notizen, doch waren es muthmasslich Schulkinder, welche den Anfang machten. Bei allen 46 übrigen Familien war dies aber sicher der Fall, und es dürften unter diesen Kindern nur sehr wenige gewesen sein, welche mir nicht auf meine Nachfrage die bestimmte Antwort gegeben hätten, dass ein paar Wochen zurückgerechnet, der eine oder andere Mitschüler aus der Klasse wegen Masernerkrankung weggeblieben sei. Im Grossen betrachtet machen mir unsere Masernepidemieen immer den Eindruck einer Summe einzelner Schulepidemieen. Auf der Höhe einer solchen Epidemie lässt sich dies Verhältniss zwar nicht immer deutlich erkennen, aber am Anfange und Ende ist es auch für den einzelnen Arzt

in seinem beschränkten Wirkungskreise oft bemerkbar. In jeder Schule für sich pflegt der Ablauf ein ziemlich rascher zu sein, und nur, weil mitunter die eine oder andere, namentlich die mehr abgeschlossenen Pensionate und die höheren Schulen, längere Zeit intact bleiben, darum erhalten die Epidemieen gleichwohl eine etwas längere Dauer. In Dresden liegt ein weiterer Grund zur längeren Dauer in der Trennung der Stadt durch die Elbe begründet.

Die Contagiosität der Masern sucht bekanntlich in der ganzen Pathologie ihres Gleichen. Ist einmal ein Kind erkrankt, so inficirt es in der Regel sofort am ersten oder zweiten Tage seines im Durchschnitte drei Tage währenden prodromalen Catarrhes die übrigen früher noch nicht ergriffenen Geschwister, und zwar beträgt die Incubation, bis zur beginnenden Eruption gerechnet, immer ziemlich scharf 14 Tage, mitunter vielleicht einen halben Tag weniger, so dass es nicht schwer ist, mit ziemlicher Bestimmtheit zu sagen, wann die Geschwister ihren Ausschlag bekommen werden. Auch die Ausnahme kann hier die Regel bestätigen, wie folgendes Beispiel beweist. In einer Familie erkrankte ein Kind an den Masern. Ich glaubte mich danach berechtigt, einen bestimmten Tag als den frühesten und zugleich wahrscheinlichsten Termin anzunehmen, an welchem bei den Geschwistern der Ausschlag erscheinen werde. Zu meiner grossen Verwunderung trat bei dem einen Kinde das Exanthem an den in der Regel zuerst befallenen Körpertheilen, Kinn, Wangen, Hals, bereits zwei Tage früher auf. Aber die Eruption stand auch dabei still, das Fieber blieb hoch und erst zwei Tage später begann das Exanthem seinen weiteren Lauf und überzog nun rasch den ganzen Körper. Meine Beobachtungen weisen darauf hin: der Zeitraum von der Infection bis zur Eruption ist ein fester, also ein 14tägiger, nicht der von der Infection bis zu den Prodromen, deren Dauer ja eine schwankende ist. Auch das in neuerer Zeit von Rehn und Monti beschriebene Schleimhautexanthem, so selten ich es auch fehlen sah und so charakteristisch es ist, schien mir doch betreffs der Zeit seines Erscheinens nicht sich gleichmässig zu verhalten.

Ich habe vorhin gesagt, dass in der Regel bereits die Prodrome der Masern zur Infection der dafür empfänglichen Umgebung führen. Schon darum ist bekanntlich eine Isolirung meist überflüssig, weil zu spät kommend. Verhältnissmässig selten bin ich genöthigt gewesen, die Infection als vom Stadium der Eruption ausgehend betrachten zu müssen und nur in einem ganz vereinzelten Falle finde ich keine andere Erklärung, als die, dass ein am 5. Tage nach der Eruption stehender Kranker noch ein wirksames Contagium lieferte. Dass die grosse Seltenheit einer von

einem vorgerückten Stadium ausgehenden Infection nicht etwa dadurch allein ihre Erklärung findet, weil, was allerdings wahr ist, in der Regel Alle schon vorher inficirt sind, dafür sprechen mir zweierlei Beobachtungen. Durch Platzmangel bin ich im Kinderhospitale genöthigt worden, einen Masernreconvalescenten, welcher keine volle Woche von der Eruption entfernt war, unter noch nicht masernkrank gewesene Kinder zu legen. Es ist keine Infection erfolgt, während Kinder mit Catarrhen, welche sich nachträglich als Masernprodrome erwiesen, mir gewiss allemal Infection herbeiführten. Ferner, und das ist der zweite Punkt, auf welchen ich mich stütze, habe ich zu zwei verschiedenen Malen die Erfahrung gemacht, dass ein Kind, welches während der Prodrome des Bruders nicht inficirt worden war, alsdann von diesem auch weiterhin nicht inficirt wurde, wohl aber später von den Prodromen eines in zweiter Reihe ergriffenen Bruders.

Der Fall, dass ein dem Contagium sicher ausgesetztes und früher — wenigstens angeblich — noch nicht durchmasertes Kind ganz frei bleibt, ist selten genug, so dass ich während der letzten Epidemie nur drei Beispiele beobachten konnte. Zufällig waren allerdings in den betroffenen Familien nur verhältnissmässig wenig noch im ersten Lebensjahre stehende Kinder vorhanden. Sicher sind es Kinder des ersten Lebenshalbjahres, bei welchen man ein Verschontbleiben von der Ansteckung am häufigsten finden kann.

Bekanntlich ist das Maserngift, wie es vom kranken Individuum aus auf die nähere Umgebung mit ungemeiner Sicherheit wirkt, so doch ein wenig zähes und rasch vergängliches. Es läge doch gewiss der Gedanke nahe, während einer Masernepidemie den Arzt, welcher an einem Morgen oft genug ein halbes Dutsend und mehr Masernkranke zu besuchen hat, auch seinerseits als Verbreiter des Giftes ansehen zu wollen. Dem gegenüber kann ich, bei gewissenhaftester Achtsamkeit auf diesen Punkt und unter Berücksichtigung der bekannten Incubationszeit, mit gutem Gewissen behaupten, dass ich schlechterdings in keinem Falle mich einer solchen Uebertragung anzuklagen hatte. Ueberhaupt sind mir in der ganzen Epidemie wohl ein paar vereinzelte Beispiele vorgekommen, wo eine Berührung mit einem masernkranken oder in den Prodromen der Masern stehenden Individuum sich nicht constatiren liess; umgekehrt fand ich aber kein Beispiel, welches mit einiger Wahrscheinlichkeit auf ein bestimmtes Zwischenglied hingewiesen hätte. Läge mir nicht aus einer früheren Epidemie ein ziemlich eindeutiges Beispiel vor, so möchte ich überhaupt an einem solchen Vorgange zweifeln. Der frühere Fall war folgender. Ein Schneider fertigte in einer Stube, in welcher seine Kinder masernkrank lagen, einen Anzug und brachte denselben alsdann dem

Knaben, für welchen die Bestellung gemacht war, zur Probe. Der Knabe erkrankte nach der üblichen Incubationsfrist.

Die bisher erörterten Eigenschaften des Maserngiftes sind, glaube ich, ziemlich ausreichend, die Haupteigenschaften der Masernepidemien zu erklären.. Wir haben ein im hohen Grade während des noch nicht mit Bettlägrigkeit verbundenen Prodromalstadium entwickeltes, in der Nähe ungemein sicher wirkendes, aber sehr rasch vergängliches Gift, wofür beinahe Jeder von Haus aus empfänglich ist. Es folgt daraus, dass die Masern sehr rasch sich ausbreiten, dass die Zahl der Befallenen eine grosse sein muss. Aber die rasche Durchseuchung und die Vergänglichkeit des Giftes bewirken auch eine verhältnissmässig kurze Dauer der Epidemie und ein zeitweiliges vollständiges Erlöschen — Verhältnisse, welche sich natürlich am reinsten an kleinen Orten ausprägen und welche von denen beim Scharlach sehr verschieden sind.

Wir haben vorhin die Schule als das hauptsächlichste Mittel betrachten müssen, durch welches die Masern verbreitet werden. Will man sich überhaupt die Mühe geben, dem Umsichgreifen einer Masernepidemie entgegenzutreten, so muss es daher auch von der Schule aus versucht werden. Dieser Grundsatz ist wohl ziemlich allgemein anerkannt; das dabei eingeschlagene Verfahren scheint aber nicht immer ganz rationell zu sein. Nach dem oben Gesagten kann es weniger darauf ankommen, die baldige Rückkehr der masernkranken Kinder zur Schule zu verhindern, als vielmehr darauf, zu erreichen, dass jedes Kind sofort nach Eintritt der Prodrome zu Hause bleibe. Da dies im vollen Umfange zu erreichen unmöglich ist, so wäre doch zu beanspruchen, dass die ebenfalls die Schule besuchenden Geschwister masernkranker Schulkinder zwei bis drei Wochen lang, vom Beginne der Masernerkrankung ihres Bruders oder ihrer Schwester ab gerechnet, die Schule zu meiden hätten, innerhalb welcher Zeit mit grosser Wahrscheinlichkeit auch bei ihnen die Krankheit zur Entwicklung gelangt sein wird. Eine radicalere Hilfe kann man nur von einem Schlusse der Schulen erwarten. Es wäre ganz interessant, den Einfluss zu studiren, welchen die grossen Sommerferien auf die Masernepidemien ausüben. Wünschen möchte man überdies, dass unsere Schuldirectoren sich einigermassen mit den allgemeinsten Verhältnissen der Incubation unserer gewöhnlichen epidemischen Krankheiten bekannt machten. Sie würden durch allgemeine Anordnungen, wie im persönlichen Verkehre mit den Eltern ihrer Schulkinder manche zweckentsprechende Massregel treffen können.

Wenn ich von einer grossen Durchsichtigkeit der Ausbreitungsweise unserer Masern sprechen konnte, so verhält es sich mit dem Scharlach wesentlich anders.

Zunächst unterliegt die Latenz viel grösseren Schwankungen in ihrer Dauer, und die Zeit, wo die Infection erfolgt sein müsse, ist daher viel schwerer zu berechnen. Ich selbst konnte mich auf das Bestimmteste von einer Dehnbarkeit der Latenz von 1 bis 8 Tagen überzeugen, und dabei scheint es mir, als ob die Latenz der schweren Fälle gewöhnlich eine besonders kurze sei.

Es entzieht sich der Gang der Scharlachausbreitung gewiss in nicht wenigen Fällen auch dadurch der Verfolgung, weil manche Personen vom Scharlach inficirt und darum wieder infectiös für Andere sind, welche gar nicht dafür gelten. Masern ohne Exanthem bilden gewiss ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss, dagegen Scharlach ohne Exanthem ein ziemlich häufiges. In den letztverflossenen fünf Jahren sind mir, wie schon bemerkt, 230 Scharlachkranke zur Behandlung gekommen. In diese Zahl habe ich aber auch 7 diphtheritische Anginen und 19 anscheinend einfache Anginen einreihen zu müssen geglaubt, weil ihr Ursprung in zu klarer Weise von einer Scharlachansteckung sich herleitete; bei Hinzunahme weniger ausgeprägter und klarer Fälle würde die Zahl sich noch wesentlich erhöht haben. Tritt in einer Familie sehr schweres Scharlach auf, so pflegt man ja nicht selten bei allen Personen des Hausstandes geringere oder stärkere Anginen anzutreffen. Zumal bei Erwachsenen, mögen sie nun in der Jugend bereits Scharlach überstanden haben oder auch nicht, sind diese Formen sehr häufig. Diese Formen sind auch gar nicht harmlos; denn zwei von jenen anscheinend einfachen Anginen meiner Beobachtung complicirten sich mit Nephritis, das eine Mal mit tödtlichem Verlaufe. Ebenso ging eine jener diphtheritischen Anginen bei einer Erwachsenen tödtlich aus. Aber die Maskirung der Grundkrankheit geht ganz gewiss noch weiter, und wie mitunter durch das Scharlachcontagium, namentlich in Epidemieen, eine Nephritis selbst ohne vorangegangene Angina sich zu entwickeln pflegt, so scheint mir auch die ziemlich charakteristische als Scharlachrheumatismus bezeichnete Gelenkaffection, welche sich hauptsächlich in den Hand- und Fingergelenken localisirt, auf eine Scharlachinfection primär auftreten zu können. Freilich bleibt es zunächst noch unerwiesen, in wie weit alle solche Formen ihrerseits wieder Scharlach übertragen können. Als verdächtig dafür müssen sie uns aber vorläufig gelten.

Der hauptsächlichste Grund indessen für die Unberechenbarkeit so vieler Scharlachansteckungen liegt in der bekannten Lebenskraft des Contagiums, welche es noch lange nach der Loslösung vom kranken Individuum bewahrt, und in der Zähigkeit, mit welcher es anderen Körpern anhaftet. Diese

Eigenschaft bringt es mit sich, dass die Krankheit gewiss viel häufiger als die Masern, durch dritte Personen, vielleicht auch durch uns Aerzte verschleppt wird, und dass wir nach sorgfältigster Lüftung und Desinfection eines Raumes, wo Scharlachkranke gelegen hatten, doch nicht ganz sicher sind, ob nicht nach Wochen, ja nach Monaten sich irgendwo das Gift wirksam erhalten habe. Wenn der allgemeinen Annahme entsprechend der Scharlachkranke, anders als der Masernkranke, auch noch auf Wochen nach der Eruption für die Umgebung ansteckend wirken kann, so handelt es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auch nicht um ein immer neu producirtes, sondern um ein dem Körper aus früherer Krankheitsperiode noch anhaftendes Contagium. Die Tenacität des Scharlachcontagiums bildet muthmasslich den einzigen Grund, warum das Scharlach mitunter spontan zu entstehen scheint. Sie ist gewiss auch die Hauptursache für die lange Dauer der Epidemieen, beziehentlich für das ununterbrochene Fortbestehen der Krankheit.

Nach den erörterten Eigenschaften des Scharlachs und Scharlachgiftes würde die Verbreitung der Krankheit noch eine grössere sein müssen, als die der Masern, wenn nicht zum Glücke ein Umstand hindernd entgegenträte, welchen man gewöhnlich als die weniger allgemeine Disposition zu bezeichnen pflegt. Im Grunde ist aber mit dem Ausdrucke: beschränkte Disposition wenig gesagt. Denn offenbar braucht das häufig beobachtete Freibleiben von der Ansteckung bei doch anscheinend vorhandener Gelegenheit dazu nicht gerade im menschlichen Organismus begründet zu sein. Es kann ebensogut eine weniger dichte Entwicklung des Giftes, oder eine geringere Flüchtigkeit desselben die Ursache bilden, so dass es also mehr weniger vom Zufalle abhängig wäre, ob man vom Contagium getroffen wird. Welcher dieser verschiedenen denkbaren Umstände die Hauptrolle spiele, ist schwer zu entscheiden. Mir persönlich ist es doch höchst wahrscheinlich, dass es bei dem einzelnen Individuum eine wechselnde, zu einer Zeit stärker, zu einer anderen schwächer vorhandene Disposition giebt, und als eine Stütze meiner Ansicht möge es mir gestattet sein, folgendes Beispiel anzuführen. In der Familie eines hier lebenden Fremden erkrankten nach und nach vier Kinder am Scharlach, darunter das eine mit ungemein schwerem und langgezogenem Verlaufe. Der Vater pflegte das Kind mit der grössten Aufopferung selbst, nahm fast alle die während der Krankheit sich nothwendig machenden Proceduren selbst vor und blieb frei, obgleich er früher Scharlach nicht überstanden hatte. Dass ihn das Gift nicht getroffen habe, ist zwar immerhin möglich, aber doch kaum denkbar. Ein Jahr später besuchte er einen Freund, dessen Kind am Scharlach krank lag, frug nur im Vorzimmer

nach dem Befinden nach und erkrankte wenig Tage danach ziemlich schwer an derselben Krankheit.

Beim Scharlach scheint ein geringerer Procentantheil von Erkrankungen seinen Ursprung der Schule zu verdanken, als bei den Masern. Leider kann ich hier nicht, wie ich es bei jenen gethan, Zahlen anführen, da ich erst seit zu kurzer Zeit auf dies Verhältniss geachtet habe. Eine Durchsicht der neuerlichen Beobachtungen lehrt mich, dass die Zahl der Familien, in welchen Schulkinder die zuerst erkrankten Personen waren, und die Familien, wo es sich anders verhielt, sich ungefähr die Wage hielten. Aber nur bei einem Theile der genannten Schulkinder war es mir möglich den Nachweis zu erhalten, dass wirklich in der Schule Gelegenheit zur Infection vorhanden gewesen war. Um der weit grösseren Bedeutung des Scharlachs willen verdient aber doch eine Ueberwachung der Schule in dieser Richtung in hohem Grade die Beachtung. Man wird gewiss verlangen können, dass ein am Scharlach erkranktes Kind mindestens vier Wochen die Schule zu meiden habe. Ebenso würde es, mindestens in gewissen Epidemieen, gerechtfertigt sein, die ebenfalls die Schule besuchenden Geschwister eines scharlachkranken Kindes auf mehrere Wochen von der Schule fern zu halten. Wenn schon diese Geschwister nicht in gleich sicherer Weise wie bei den Masern im unmittelbaren Anschlusse an das zuerst erkrankte Kind ihrerseits erkranken und insofern auch nicht mit gleicher Wahrscheinlichkeit zur Verbreitung des Contagiums beitragen werden, so können sie dies doch deshalb wieder leichter thun, weil das Scharlachgift durch selbst unbetheiligte Personen in höherem Grade verschleppbar ist. Ausserdem möchte ich noch ganz besonders auf die Spielschulen hinweisen. Ihre Bedeutung gerade für das Scharlach ist um so grösser, weil es sich bei ihnen um eine zu schweren Erkrankungen in erhöhtem Grade disponirte Altersklasse handelt, weil ferner die gegenseitige Berührung der Kinder in der Spielschule gewiss eine noch innigere ist, als in der wirklichen Schule, und weil endlich — wenigstens in Dresden — die benutzten Räumlichkeiten nicht immer in Grösse und Lüftung wünschenswerthe Verhältnisse bieten.

Zum Schlusse noch wenige Worte über einen nur sehr indirekt mit meinem eigentlichen Thema zusammenhängenden Gegenstand. Seit nahezu elf Jahren habe ich die Stelle eines Hausarztes in einer hiesigen grösseren Erziehungsanstalt inne. In dieser Zeit sind mir daselbst, und zwar in den ersten Jahren regelmässig ein bis zweimal, dann aber jedesmal bei 3, 6, 8 Kindern in wenigen Tagen hintereinander, in den letzten Jahren überhaupt nur andeutungsweise und vereinzelt, Erkrankungen zur Beobachtung gekommen, welche in derartigem cumulirten Auftreten mir anderwärts unbekannt

sind und mit den Prodromen des Scharlach eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit zeigten. Rascher Beginn, Erbrechen, intensiver Kopfschmerz, starke Angina mit intensiver Röthung, zuweilen, aber keineswegs immer, mit leichten, diphtheritischen Belegen, endlich hohe Temperatur charakterisirten diese Erkrankungen. Aber nie folgte ein Exanthem, und die Temperatur fiel entsprechend rascher, als beim Scharlach. Als ernstere Complication trat einmal eine Pneumonie auf, ein tödtlicher Ausgang erfolgte nie. Die in der Regel kurze Krankheit befiel dasselbe Individuum unter Umständen wiederholt und früher scharlachkrank gewesene, ebenso wie solche, welche es noch nicht waren. Ein bestimmtes ätiologisches Moment aufzufinden ist mir nicht geglückt.

IV.

Zur Pathogenese des Keuchhustens.

Von

Dr. Ant. Tschamer in Graz.

Die Krankheitserscheinungen, welche im Verlaufe des Keuchhustens auftreten und denselben mehr weniger charakterisiren, sind von den Autoren so vielfach beobachtet und geschildert worden, dass man glauben sollte, dass selbst die scrupulöseste und aufmerksamste Beobachtung nichts Neues hinzuzufügen hätte. Doch schon hier zeigen sich Lücken, die nebenbei im Verlaufe dieser Studie berührt werden sollen.

So übereinstimmend aber die Schilderungen der Autoren da sind, wo es sich um die Symptomatologie handelt, so divergiren sie dort, wo es sich um die Erklärung und Begründung der Krankheitserscheinungen, also um das eigentliche Wesen der Krankheit handelt.

Während die Einen sich darüber gar nicht äussern, bringen Andere unter sich stark abweichende und wenig ansprechende Erklärungsgründe vor.

So fassen die Einen den Zustand auf als einen nervösen Bronchialcatarrh, als eine Neurose des Vagus, Andere als einen durch geschwellte Bronchialdrüsen bedingten Husten.

Nachdem aber bei jedem ausgesprochenen Keuchhusten die charakteristischen Erscheinungen sich constant wiederholen, so ist es a priori nicht anzunehmen, dass in dem einen Falle dieser, im andern jener Erklärungsgrund sich geltend mache; es ist vielmehr höchst wahrscheinlich, dass bei allen Keuchhustenfällen dem Auftreten ihrer bestimmten Erscheinungen eine einheitliche Ursache zu Grunde liege.

Diese zu eruiren ist daher das Haupterforderniss.

Dass der Keuchhusten eine contagiöse Krankheit ist, daran zweifelt jetzt wohl Niemand, und dies allein macht schon die obigen Gründe sehr unglaubwürdig. Worin aber das Contagium bestehe, darüber sind die Meinungen vor der Hand noch nicht einig.

Als ziemlich sicher betrachtet man die Sputa und die ausgeathmete Luft (Poulet) als das das Contagium enthaltende Medium.

Nach Letzerich sind die pflanzlichen Organismen, die sich in den Sputis befinden, das eigentlich krankmachende Agens — das Contagium. Nachdem aber die Untersuchungen Hallier's der bei den verschiedensten miasmatischen, contagiösen und infectiosen Krankheiten kleinste pflanzliche Organismen fand und dieselben mit den Krankheiten in einen genetischen Zusammeuhang zu bringen suchte, sich bei späteren controllirenden Untersuchungen anderer gewiegter Botaniker und Pathologen nicht durchgehends als richtig erwiesen, so mussten von vorne herein auch die Untersuchungen Letzerich's auf einiges Misstrauen stossen.

Freilich kennen wir Krankheitsvorgänge, bei denen zweifellos pflanzliche Organismen als Ursachen auftreten, so bei den sog. Mycosen der Haut, bei Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor etc., ferner Krankheiten, wie Diphtheritis, Milzbrand, Febris recurrens, wo nach mehrfachen übereinstimmenden Beobachtungen pflanzliche Organismen als die wahrscheinlichen Krankheitserreger gefunden werden; allein die Untersuchungen Letzerich's über den Keuchhusten stehen meines Wissens vereinzelt da, sind von keinem andern Forscher weder bestätigt, noch auch als unrichtig bezeichnet worden; was doch vom grossen Belange wäre, denn bei vorausgesetzter Richtigkeit der Letzerich'schen Beobachtung wäre die Grundlage gegeben, auf der man die nach und nach auftretenden Erscheinungen beim Keuchhusten auf eine plausible Weise erklären könnte, zugleich aber wären für die Prophylaxis und die Therapie wichtige Anhaltspunkte gewonnen.

In Berücksichtigung dieser so wichtigen Momente habe auch ich diesbezügliche Untersuchungen gemacht, theils um Einiges zur Klarstellung dieses Gegenstandes beizutragen, theils um weitere Controllversuche anzuregen; denn nur durch diese, wenn sie vielfach und gewissenhaft ausgeführt werden, kann an eine endgiltige Entscheidung in dieser jedenfalls wichtigen (hauptsächlichen doch nicht ausschliesslichen) Kinderkrankheit gedacht werden.

Zuerst musste entschieden werden, dass die vermeintlichen Organismen (Letzerich) nur den Sputis Keuchhusten-Kranker eigen sind, und dem Auswurfe bei andern Lungenkrankheiten fehlen; denn nur in diesem Falle kann ihnen eine Bedeutung zugemessen werden.

Ich habe zu diesem Zwecke zunächst natürlich frisch entleerte Spnta von an Bronchialcatarrh, Phthisis pulm., Bronchectasie leidenden Kranken wiederholt microscopisch untersucht, aber ausser den gewöhnlichen Elementen der diesen Krankheiten zukommenden Sputa nie etwas anderes, als zuweilen Micrococcus vereinzelt und in Haufen oder in Ketten (Leptothrix Hallier, Strepto-Ascococcus Billroth), weiters Bacterien ebenso einzeln oder in Ketten gefunden. Ein Befund,

den man übrigens auch beim Auswurfe Gesunder wenigstens des Morgens immer findet.

Nur bei Phthisis pulm. mit Cavernenbildung fand ich zweimal im Caverneninhalte Haufen von dicht durch einander verflochtenem Mycel und Hyphen von Aspergillus.

Es wäre daher möglich, dass bei der Communication der Caverne mit einem Bronchialaste dieser Pilz auch im Auswurfe gefunden werden würde.

Mir gelang es nie Aspergillus in den Sputis zu finden. Ich möchte auch durchaus nicht denselben in einen innigeren Zusammenhang mit der Krankheit gebracht wissen, denn in vielen Fällen, wo Secrete in den Luftwegen liegen bleiben oder Gewebe zerstört werden, wirkt die atmosphärische Luft zersetzend ein, es bilden sich Schyzomyceten oder Pilze.

Ich hatte oft Gelegenheit mich von der Gegenwart des Aspergillus auch in andern Secreten, so namentlich im Ohrenschmalze zu überzeugen, wo absolut keine sonstigen pathologischen Veränderungen im Gehörgange zu finden waren. Auch im Secrete bei Knochencaries fand ich denselben.

Nachdem es sichergestellt war, dass in den Sputis bei andern Lungenkrankheiten keine ähnlichen Gebilde, wie sie Letzerich als charakteristisch für Keuchhusten schilderte, vorkommen, habe ich Sputa von sehr vielen Kindern und 2 Erwachsenen, die an Keuchhusten litten, untersucht, theils aus meiner Clientel, theils von andern Kranken, von denen ich die Sputa durch die Güte der sie behandelnden Aerzte erhielt. Schon bei der macroscopischen Untersuchung fällt Einem der Unterschied dieser Sputa von den bei anderen Lungenkrankheiten auf.

In dem schleimigen, zähen, glasigen Pertussis-Sputum findet man mehr weniger zahlreiche (je nach dem Stadium und der Intensität der Krankheit) nadelspitzgrosse, weisse scharf abgegrenzte und etwas grössere ins Gelbliche spielende Körperchen suspendirt, die bei längerem Stehen der Sputa in einem Glase zu Boden fallen, nur einzelne kleinere schwimmen noch in dem Sputum.

Diese erwähnten Körperchen findet man nicht gleich im Beginne des Hustens, weil ja überhaupt in der ersten Zeit der Erkrankung die Schleimsecretion gering ist, oft aber schon 1—2 Tage vor dem Auftreten der convulsivischen Hustenanfälle.

Diese kleinen weissen oder gelblichen Herde sind es nun, welche die Organismen enthalten, von denen weiter unten bei der microscopischen Untersuchung die Rede sein wird.

Diese Körperchen sind in jedem Sputum von ausgesprochenen Keuchhustenkranken vorhanden, und aus ihrem Vorhandensein allein ist man schon im Stande auf Keuchhusten zu schliessen.

Im späteren Verlaufe der Untersuchungen, nachdem ich mir über diesen Gegenstand schon Klarheit verschafft hatte, kam in die Hausordination ein 6jähriger Knabe. Seine Mutter, eine Tagelöhnerin, wusste nur anzugeben, dass ihr Knabe seit einigen Tagen zuweilen huste, ein weiteres für den Keuchhusten charakteristisches Symptom erinnerte sie sich nicht beobachtet zu haben, trotzdem ich sie auf einige aufmerksam machte. Der physikalische Befund der Lungen war ein negativer.

Sputa, die sie mir auf meinen Wunsch den nächsten Tag zusandte, zeigten die oben angegebenen Merkmale. Auf Grund dieser Sputa konnte ich auf Keuchhusten schliessen. In einigen Tagen kam die Mutter wieder und erzählte, dass jetzt der Husten so sei, wie ich ihn ihr vorher geschildert habe.

Diese Sputa sind so charakteristisch, dass es selbst dem Laien, wenn man ihn einmal auf die Merkmale derselben aufmerksam gemacht hat, ein Leichtes ist, dieselben als Keuchhusten-Sputa zu bestimmen.

Eine Frau, deren Kind an Pertussis litt, habe ich auf die Sputa aufmerksam gemacht. Sie wechselte mit ihrem Kinde auf meinen Rath ihren Wohnort. Vom neuen Wohnorte berichtete sie, dass, nachdem sie keine solchen Körperchen im Auswurfe mehr auffand, auch der Husten seinen Charakter und seine Heftigkeit verloren habe.

Ein weiteres sehr wichtiges und mit Ausnahme Letzerich's von keinem Autor gewürdigtes Symptom sind daher auch die Sputa.

Die mikroskopische Untersuchung der oben erwähnten weissen Körperchen ergab immer ein constantes, sich stets wiederholendes Bild.

Diese Körperchen wurden einfach am Objectglase in Wasser oder Glycerin zerzupft und untersucht, andere wurden durch 3—24 Stunden in Kalilösung gelegt und hierauf auf die gleiche Weise untersucht.

Das Liegenlassen in der Kalilösung hatte den Vortheil, dass man die Körperchen leichter zerzupfte, da sie nicht wie im frischen Zustande von dem aussen anhaftenden Schleime zusammengehalten wurden.

Diese Körperchen bestehen aus Epithelzellen und einem zarten, oft in mehreren Schichten übereinander liegenden, netzförmig verzweigten Mycel, dessen einzelne Netzfelder oft in schönen Präparaten 5- und 6-seitige Polygone darstellen. Ausserdem sieht man mehr minder zahlreiche farblose runde oder ovale ungleich grosse, glänzende, etwas grünlich durchschimmernde Sporen. Dieser Befund ist constant.

Im späteren Verlaufe des Keuchhustens und manchmal auch früher, jedoch in geringer Zahl findet man in den weissen Körperchen der Sputa ausser dem eben Angeführten auch

farblose Hyphen, ferner grössere, meist runde gelbliche, rothbraune bis dunkelbraune Sporen von polymorpher Form und endlich im glücklichen Falle auch ebenso gefärbte septirte und verästelte Hyphen.

Ich enthalte mich einer weitläufigeren Schilderung des Befundes, weil es mir genügend erscheint, denselben einfach zu constatiren und weil selbst die ausführlichste Beschreibung doch nie die selbständige Beobachtung zu ersetzen im Stande ist, die ja leicht ausführbar ist und von der ich eben wünsche, dass sie vielfach ausgeführt werde. Aus dem gleichen Grunde sind die Zeichnungen der Präparate unterblieben.

Thatsache ist also, dass in dem Auswurfe Keuchhusten-Kranker immer diese Gebilde gefunden werden.

Damit ist nun auch die von Einigen (Hüter, Falges etc.) vertretene Ansicht, dass das Flimmerepithel der Luftwege das Anhaften der pflanzlichen Organismen verhindere, widerlegt und es soll schon hier betont werden, dass wahrscheinlich verschiedene Contagien (hier Pilze) auch verschiedene Praedilectionsstellen besitzen. Auf Grundlage des Befundes in dem Auswurfe der Keuchhusten-Kranken lag es daher nahe, die Pilze in einen causalen Connex mit der Krankheit zu bringen.

Die Uebertragung der Sporen auf die Schleimhaut der Trachea bei Kaninchen, wie sie von Letzerich geübt wurde, war stets von günstigem Erfolge begleitet; immer traten keuchhusten-ähnliche Erscheinungen bei den Thieren auf. Der Obductionsbefund bei den Thieren stimmte damit vollständig überein. Freilich sind dabei noch nicht alle Bedenken, die erhoben werden können, beseitigt. Es ist denkbar, dass die Sputa an sich etwas Specifisches von den Organismen ganz Unabhängiges enthalten, das die Pilze in sich aufnehmen und sodann in die Trachea gebracht, als Ueberbringer, als Träger des Contagiums erscheinen.

Es erscheint daher die einmalige Cultur dieser Pilze und die sofortige Uebertragung (Letzerich[1])) als nicht hinreichend, um diesen Versuch als unantastbar zu erklären. Dazu ist man berechtigt durch die Beobachtung, dass Pilze zwischen Pigmentbacterien das Pigment, das die Bacterien absondern, in sich aufnehmen und erst bei neuen Culturanlagen verlieren.

Um in unserem Falle d. i. bei den sogen. Keuchhustenpilzen einer streng wissenschaftlichen Kritik begegnen zu können, müssten diese Pilze durch viele auf einanderfolgende Culturen isolirt und dann erst die Ueberimpfung respective Uebertragung derselben vorgenommen werden.

Allen Anforderungen, die selbst die subtilste Kritik zu

1) Letzerich: Zur Kenntniss des Keuchhustens. Virchow's Archiv. Band 49. H. 4.

stellen im Stande ist, dürften folgende Untersuchungen und Versuche gerecht werden.

Die im Auswurfe Keuchhusten-Kranker gefundenen Pilze wurden auf verschiedenen Substraten (gekochte Erdäpfel, mit Milch imprägnirtes gekochtes Brod etc.) unter den nöthigen Cautelen cultivirt und dabei ihr Wachsthum und ihre Fortpflanzung studirt. Aus diesen Culturen erhielt ich nun eine Pilzform, die mir aus meinen früheren mycologischen Untersuchungen bekannt war.

Ich hatte nemlich den gleichen Pilz früher einmal auf den Kernen einer faulenden Orange gesehen, wo er sich mit freiem Auge als ein schwarzer, sammtartiger Beleg der Kerne repräsentirte. Darauf aufmerksam geworden, suchte ich jetzt genauer und fand ihn auch aussen an der Schale bei fast jeder auch nicht faulen Orange. An der unebenen, höckrigen Schale der pilzhaltigen Orangen sieht man in den kleinen Vertiefungen zwischen diesen Höckerchen schwarze oder dunkelbraune Punkte, die sich leicht als eine feucht pulverige Masse abstreifen lassen. Mikroskopisch untersucht erweist sich diese Masse als ein Conglomerat von Hyphen und Sporen des bewussten Pilzes. Dieser Befund veranlasste mich weiter zu suchen, ob nicht gleiche Pilze auch auf andern Obstsorten zu finden wären.

Leider konnte ich nur verschiedene Aepfelsorten bekommen. Diese Obstsorten wurden in den Monaten Dezember, Jänner und Februar untersucht, es kann daher nicht angegeben werden, ob dieselben schon im Herbste, wenn sie vom Baume genommen werden, schon mit diesen Pilzen behaftet sind.

Auf den meisten Aepfelarten konnte dieser Pilz makro- und mikroskopisch nachgewiesen werden. Mit freiem Auge sieht man an den Aepfeln ähnliche Punkte wie an den Orangen, oder aber in zusammenhängenden Flächen als einen schmutzigen, graugrünlichen oder dunkeln, mit den Fingern abstreifbaren Beleg an der Schale haften. Die mikroskopische Untersuchung dieses Beleges ergibt den gleichen Befund wie an den Orangen. In letzterer Zeit wurde zuweilen der gleiche Pilz auch auf Erdäpfelschalen gefunden, desgleichen auf Citronen.

Nachdem man darüber klar wurde, dass diese auf Orangen und Aepfeln vorkommenden Pilze identisch sind mit den in den Sputis Keuchhusten-Kranker gefundenen, so war der Weg für die weiteren Versuche und Untersuchungen schon vorgezeichnet.

Ist der Keuchhusten durch Pilze bedingt, sind diese nicht bloss zufällige, ganz indifferente Vorkommnisse und auch nicht bloss Träger eines andern in den Sputis enthaltenen specifischen Contagiums, mit einem Worte, sind die Pilze an sich die veranlassende Ursache des Keuchhustens, also das eigentliche Keuchhusten-Contagium, so müssen auch die von den

Orangen genommenen Pilze, in die Luftröhre gebracht, den Keuchhusten mit all seinen charakteristischen Eigenschaften einschliesslich der so sehr betonten Sputa hervorbringen.

Die Erfahrung, dass der Keuchhusten bei Erwachsenen immer in geringerem Grade auftritt, also wenig gefährlich ist, veranlasste mich den Versuch zunächst an mir selbst zu machen. Zu diesem Behufe setzte ich die Untersuchungen mit den Keuchhusten-Sputis durch 14 Tage aus, um jedem Verdacht, mich mit diesen inficirt zu haben, zu beseitigen. Zu dieser Zeit hatte ich auch keinen Keuchhusten-Kranken in der Behandlung. Durch diese 14 Tage wurde der Auswurf, wenn ich zufällig hustete, genau untersucht, aber nie etwas Abnormes gefunden. Nach dieser Zeit, nachdem man sicher war, dass durch die Pertussis-Sputa keine Infection stattgefunden, wurde zu dem Versuche geschritten.

Es wurden von einer eben erst nach Hause gebrachten Orange zwei jener oben erwähnten schwarzen Pünktchen genommen, auf eine trockene, gut gereinigte Glasplatte gelegt, hier mit feinen Nadeln zerkleinert und hierauf diese fein pulverige Masse mit einer kräftigen Inspiration eingeathmet. Die Einathmung dieser fein zertheilten Masse erregte keinen Hustenreiz.

Am 4. Tage fielen die ersten Erscheinungen auf. Es trat ein leiser Kitzel im Halse auf, der sich bis zur Mitte des Sternums erstreckte und der nicht früher aufhörte, bis Husten ausgelöst wurde. Schon an diesem Tage war man im Stande, in dem spärlichen Auswurfe freilich nur mikroskopisch kleine Mycelgitter und Sporen nachzuweisen, makroskopisch waren die weissen oben erwähnten Körperchen in dem Auswurfe noch nicht zu finden.

Am 8. Tage stellte sich zuerst krampfhafter Husten ein, doch nicht heftig. Die Hustenanfälle traten in krampfhafter Weise 3 höchstens 4mal in 24 Stunden auf. Würgbewegungen begleiteten dieselben häufig, Erbrechen aber trat nur einmal bei einem heftigeren Hustenanfalle ein. Ausser diesen Anfällen wurden in der Zwischenzeit einzelne Hustenstösse beobachtet, die auch stets mit einem freilich nur geringem Auswurfe begleitet waren. Es trat ein Kitzeln in der Trachea ein, und bei dem dadurch bedingten Hustenstoss fühlte man ordentlich, dass sich an jener Stelle etwas loslöste.

Dieser Zustand hielt durch 10 Tage an.

Während dieser Zeit war der Befund der Sputa constant derselbe, wie er oben von dem Auswurfe Keuchhusten-Kranker geschildert wurde. Nur waren die weissen Körperchen nie in dieser Menge vorhanden, als man sie im Stadium Acme's bei andern Keuchhusten-Kranken (Kindern) fand.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Körperchen war mit der oben erwähnten gleich.

Der gleiche Versuch wurde an einem Taglöhner, der zu diesem Zwecke gewonnen wurde, mit dem gleich günstigen Erfolge gemacht.

Weitere Controllversuche werden diesen Gegenstand zur endgiltigen Entscheidung bringen. Freilich werden dieselben vielfach ausgeführt werden müssen; denn es ist vorauszusetzen, dass man nicht in jedem Falle auch einen günstigen Erfolg erzielen wird, nachdem wir ja wissen, dass nicht Alle den Keuchhusten bekommen, die dessen Contagium ausgesetzt sind.

Erleichtert werden diese Versuche dadurch, dass man hier relativ grössere Mengen des Contagiums (des Pilzes) einathmen lassen kann. Nothwendig ist dabei nur, eine nicht zu grosse Menge des Pilzes und sehr zerkleinert zu diesem Versuche anzuwenden, weil man sonst leicht durch den Reiz des Fremdkörpers Reflexbewegungen (Husten) hervorrufen würde und man dann nicht wüsste, ob überhaupt etwas in der Trachea haften geblieben ist.

Auf Grund der oben angeführten Ergebnisse können wir nun zur Erklärung der Krankheitserscheinungen beim Keuchhusten gehen.

Von den verschiedenen aufgeworfenen Ansichten über die Einwirkung der pflanzlichen Organismen auf die Gewebe des menschlichen Körpers glaube ich hier nur auf das mechanische Moment hinweisen zu müssen. (Wirken die Pilze hierbei vielleicht in Folge ihres Stoffwechsels auch in chemischer Weise, so bleibt das für unsere Betrachtung ziemlich gleichgültig.) Die Pilze wirken als fremde Körper. Dafür spricht die Localisation des Leidens und der Mangel aller Allgemeinerscheinungen, sofern sie nicht vom Localleiden oder anderen Complicationen abhängig sind, dafür sprechen die anatomischen Veränderungen der afficirten Schleimhaut der Luftwege; denn die freilich selten ermöglichte Necroscopie zeigt immer nur den Befund eines Catarrhs. Wir haben hier also eine Mycose der Schleimhaut der Luftwege, wie wir Mycosen der Haut, Herpes tons. etc. beobachten.

Die Verschiedenheit der Wirkung dieser Organismen ist nur abhängig von der Art und Weise wie ihre Substrate (Schleimhaut, Oberhaut) auf Reize reagiren.

Man könnte wohl einwenden, wie es denn komme, dass bei dieser Verbreitung der pflanzlichen Organismen nicht auch andere, die sicher auch in die Athmungswege gelangen, die gleichen Folgen nach sich ziehen, wenn sie nur auf mechanische Weise wirken sollen.

Eine genügende Aufklärung gibt uns hier die Kenntniss, dass nicht alle Organismen auf dem gleichen Substrate vegetiren und sich fortentwickeln können, und dass selbst die Betreffenden nicht bei jedem Menschen zur Weiterentwicklung

kommen, wie ja auch bei den Mycosen der Haut, weiteres aber die Beobachtung der hier besprochenen Krankheit selbst.

Der Keuchhusten kommt nicht sofort nach der Ansteckung zum Ausbruche, es vergehen 2—7 Tage, bis die ersten Erscheinungen zu Tage treten (Incubationsstadium).

Der Respirationstract ist an so kleine Insulte, als die Beimengung der Organismen der Luft ausmacht, gewöhnt, er reagirt daher auch nicht darauf.

Die Pilze müssten also, um den Keuchhusten sofort ohne ein Incubationsstadium zu veranlassen, gleich im Beginne in genügend grosser Menge in die Luftwege gelangen. Dies würde aber eine sogleiche Reaction (Niesen, Husten) zur Folge haben, was eben der Beobachtung nicht entspricht.

Es müssen daher diese Organismen, in die Luftwege gelangt, sich erst hier vermehren, bis ihre Menge den genügenden Reiz auf ihre Unterlage, die Schleimhaut, auszuüben vermag.

Von der grösseren oder geringeren Menge des eingeathmeten Contagiums (des Pilzes) und von der rascheren oder langsameren Vermehrung und Verbreitung desselben auf dem neuen Substrate hängt also das Incubationsstadium ab, und daher diese Unregelmässigkeit in der Dauer desselben.

Welche äussern Einflüsse, atmosphärische, tellurische u. s. f., begünstigend auf das Wachsthum dieser Organismen einwirken, werden wir freilich erst erfahren, wenn wir einmal dahin gelangt sind zu wissen, von welchen Umständen das Gedeihen dieser Gebilde auch ausserhalb des menschlichen Organismus in der freien Natur abhängig ist.

Um zu diesem Ziele zu gelangen, werden ausser der botanischen noch andere Hilfswissenschaften beigezogen werden müssen. Denn dieser Pilz ist in seinem Auftreten und seiner Verbreitung an noch nicht näher gekannte Hilfsursachen gebunden, unter welchen sicherlich auch klimatische und Bodeneinflüsse eine Rolle spielen.

Hier ist noch ein weites, aber fruchtverheissendes Feld für die Hygieine.

Was nun die Krankheitserscheinungen im Stadium catarrhale, oder wie von Einigen beliebt, prodromorum anlangt, so sind dieselben genügend durch die durch die anhaftenden Pilze veranlasste Entzündung erklärt.

Die krampfhaften Hustenanfälle im 2. Stadium (convuls.) ergeben sich auf das Einleuchtendste aus dem Befunde der Sputa zu dieser Zeit.

Berücksichtigt man das feine netzförmige Mycel, erwägt man weiter, dass dasselbe dem Epithel doch einigermassen anhaften muss, da es das eigentlich Nahrung aufnehmende Organ des Pilzes ist, dass zu seiner Loslösung doch einige Gewalt erforderlich wird, so lassen sich daraus die heftigen convulsivischen Hustenanfälle leicht erschliessen.

Die Ursache des Hustens in Intervallen liegt in der Erscheinung, nemlich der Erregung von Reflexbewegungen durch Summirung der Reize (Brücke); auch bei Fremdkörpern in der Trachea ist der Husten kein permanenter, sondern ein periodischer.

Die nachwachsenden Pilze und die neugebildeten Schleimmassen üben zwar einen beständigen Reiz aus. Es dauert aber eine Zeit, bis sich die Reize soweit summirt haben, dass sie eine Reflexbewegung, also Husten mit dem damit verbundenen Auswurfe auslösen.

Auch die eintretende Heilung des Keuchhustens (Natur-Selbstheilung) lässt sich vom mycologischen Standpunkte auf eine plausible Weise erklären.

Durch den anhaltenden Reiz, den die sich stets vermehrenden Pilze auf ihre Unterlage ausüben, nimmt die Entzündung der Schleimhaut zu, die Schleimabsonderung sowie die Epithelbildung und Lockerung desselben wird eine vermehrte; daher kommt es, dass jetzt bei den einzelnen Hustenanfällen grössere Mengen von Sputis ausgeworfen werden. Da die Pilze nur auf dem Epithel sich ausbreiten, und nicht tiefer hineinwuchern, so werden auch sie mit dem ausgehusteten Epithel in einer grösseren Ausdehnung und in grösserer Menge ausgeworfen, als sie in der Zeit von einem bis zum andern Hustenanfalle sich vermehren.

Auf diese Weise wird endlich der letzte Rest der Pilze aus den Luftwegen entfernt.

Diesen Erläuterungen entspricht vollkommen die Beobachtung des Verlaufes der Tussis convulsiva.

Mit der Zunahme des Auswurfes steigt auch die Menge der oben geschilderten weissen oder gelblichen Körperchen (Epithelzellen, Mycel, Sporen etc.).

Verliert der Keuchhusten seinen krampfhaften Charakter, sind auch diese Körperchen in dem Auswurfe nicht mehr zu finden. Die Lungenmycose ist vorüber, und nur der durch dieselbe veranlasste einfache Catarrh der Luftwege bleibt noch zurück.

Für die Prophylaxis wie für die Therapie sind hiermit gewisse Anhaltspunkte gegeben; für das wichtigste Moment, das in den Ergebnissen dieser Untersuchungen liegt, halte ich jedoch die daraus resultirende Anregung für weitere Untersuchungen auch bei andern contagiösen Krankheiten; denn es lässt sich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit erwarten, dass man auch bei diesen Krankheiten mit der Zeit das krankmachende Agens — das Contagium — in irgend einer Form zu eruiren im Stande sein wird.

Der auf Orangen etc. vorkommende, mit dem Keuchhustenpilze identische Pilz dürfte ein Capnodium Citri sein.

V.

Febris recurrens im Kindesalter.

Von Dr. S. UNTERBERGER,
Assistenzarzt am Nicolai-Kinderhospital in St. Petersburg.

Durch die im Jahre 1868 entdeckten Spirillen im Blute von Recurrenskranken hat sich Obermeier[1]) in der Frage der Infectionskrankheiten einen unsterblichen Namen gemacht. Es ist jetzt durch diese Entdeckung, nach den erfolgreichen Impfungen des Dr. Münch an sich selbst und des Dr. Motschutkoffsky[2]) an anderen Personen mit dem Blute eines Recurrenskranken, der Zusammenhang der Infection und Ansteckung mit der Entwickelung organischer Wesen wenigstens für Recurrens ausser allem Zweifel festgestellt. Obgleich Obermeier selbst nicht bei allen Recurrenskranken die Spirillen hat sehen können, so sind seit der Zeit von allen Forschern dieser interessanten Krankheit, so auch von mir, jedes Mal die Spirillen — nachdem man sie ein Mal gesehen — im Blute eines jeden Recurrenskranken gesehen worden. Heut zu Tage lässt sich demnach der Satz aufstellen: Keine Febris recurrens ohne Spirillen, keine Spirillen ohne Febris recurrens.

Der Blutstropfen eines auf der Fieberhöhe befindlichen Recurrenskranken gewährt unter dem Mikroskop einen äusserst interessanten Anblick (Hartnack. System 9 Oc. 4). Zwischen den rothen und den an Zahl vermehrten weissen Blutkörperchen sieht man die Spirillen sich lebhaft umhertummeln. Bald bewegen sie sich nur in ihrer Längsachse, drängen die Blutkörperchen auseinander oder eilen über sie hinweg, wobei die Oberfläche der rothen Blutkörperchen deutlich nachgiebt; bald bilden sie Kreise, Achterformen, strecken sich wieder aus und legen sich so aneinander, dass sie eine Kette bilden; bald aber sieht man sie sich an ein rothes Blutkörperchen anheften und dasselbe über das Gesichtsfeld fortschleppen. Dass die rothen Blutkörperchen dabei einen Substanzverlust erlitten hatten, konnte ich nicht beweisen.

Die Spirille ist äusserst dünn, spiralig gewunden, hat etwa die Breite des Contours eines Blutkörperchens und ist

---

1) Obermeier. Med. Centralblatt 1873, Nr. 10.
2) Motschutkoffsky. Med. Centralblatt 1876, Nr. 11.

so lang wie zwei oder drei, ja wie fünf rothe Blutkörperchen zusammen breit sind. Die Spirille der Recurrens hat sehr viel Aehnlichkeit mit der von Ehrenberg entdeckten und beschriebenen Spirochaete plicatilis; letztere ist jedoch kürzer und dicker und hat weitere Windungen.

Die Spirille findet sich nur im Blute von Recurrenskranken, im Blute von anderen Infectionskrankheiten habe auch ich sie nie finden können. Auch habe ich die Spirille nur während des Fieberanfalles gesehen, mit dem Fieberabfall schwindet sie. Kurz vor dem Anfall bei einer Temperatur unter 38° C. in der Achselhöhle hat Heydenreich[1]) sie mehrere Mal gesehen und den Fieberanfall vorhersagen können. Ein Mal ist es ihm auch gelungen, die Spirillen, bei einer Temp. von 36,8° C. in der Achselhöhle, zu sehen. Er hatte das Blut bei einem Kranken 9 Stunden vor dem Tode untersucht und im Blutstropfen wimmelte es von Spirillen; 12 Stunden nach dem Tode dieses Patienten sah er dann auch bewegungslose Spirillen.

In den Se- und Excreten sind bis jetzt vergebens Spirillen gesucht worden, auch mir ist es nicht gelungen, welche zu finden.

Die Anzahl der Spirillen wechselt ungemein häufig, zuweilen sieht man sehr viele, während nach einer Stunde die Zahl derselben eine sehr geringe ist, obgleich die Temperatur dieselbe geblieben. Gegen Ende des Fieberanfalles sind die muntersten Spirillen zu sehen und ein Präparat aus dieser Zeit zeigt sogar nach drei Mal 24 Stunden, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrt, sich bewegende Spirillen.

Die Anzahl der weissen Blutkörperchen nimmt am meisten vom zweiten Fieberanfall zu, und man sieht sie dann häufig vergrössert und zum Theil verfettet. Ebenso sieht man dann auch viele Endothelzellen, von der intima der Gefässe stammend, die zum Theil schon verfettet sind.

Wie die Spirillen in den Organismus gelangen, wie sie sich vermehren, wo sie während der Remission bleiben und auf welche Weise sie aus dem Organismus verschwinden — das sind noch offene Fragen.

Fest steht, dass die Spirillen nur bei Recurrens vorkommen und dass sie, in die Blutbahn eines Menschen gebracht, „ausschliesslich nur Febris recurrens und keine andere Form aus der Gruppe der Infectionskrankheiten hervorrufen", und diese Thatsachen berechtigen uns, die Spirillen als Krankheitserreger der Febris recurrens anzunehmen. Die Impfungen mit dem Blute von Recurrenskranken an Thieren blieben bei Motschutkoffsky ganz erfolglos; ebenso erfolglos blieben die Impfungen mit Typhusblut sowohl an Menschen als auch an Thieren.

1) St. Petersburger Med. Wochenschrift Nr. 1, 1876.

Das Fieber können wir uns bei Recurrens entstanden denken, wie es auch Lehbert[1]) annimmt, durch fiebererregende Producte, welche die Spirillen erzeugen und durch welche sie wiederum, wenn das Blut in hohem Grade damit angefüllt ist, sowie durch das intensive Fieber getödtet werden. „Ist dieser nachtheilige Einfluss auf die Parasiten ein sehr rascher, so entspricht ihm der rasche Wärmeabfall, die Krisis."

Die Brutstätte der Spirillen finden wir in den elenden feuchten Localitäten der eng zusammenwohnenden ärmeren Bevölkerung. Unter den 40 Kranken, die ich zu beobachten Gelegenheit gehabt, fanden sich nur wenige Kranke, die von kräftiger Constitution waren und diese waren vor wenigen Monaten oder vor wenigen Jahren aus den Provinzen gekommen. Die Mehrzahl war in Petersburg geboren, hatte fortwährend in elendem Zustande gelebt, daher grösstentheils mit rhachitischen Knochenverkrümmungen und blassem, anämischem Aussehen; zwölf Kranke waren sogar mit Petechien behaftet. Die Jahreszeit übt auf die Verbreitung der Krankheit insofern einen Einfluss aus, als sie in kalten Monaten das enge Zusammenleben in feuchten Wohnungen veranlasst. Auch unsere Beobachtungsreihe zeigt, wie in der kalten Jahreszeit die Zahl der Kranken grösser ist.

Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juli.	Septbr.	Novbr.	Decbr.
5	7	8	4	1	2	2	5	6

Jedes Alter ist der Erkrankung der Febris recurrens ausgesetzt. Das jüngste Kind, welches an Recurrens erkrankt ist, ist 8 Monate alt gewesen (Litten[2]); die erste Kindheit wird überhaupt am wenigsten davon ergriffen. Da in unserem Hospital Kinder nur vom 3. bis zum 14. Jahre aufgenommen werden, so ist das jüngste Alter meiner Beobachtungsreihe das dritte Jahr gewesen. Nach dem Alter vertheilen sich meine Kranken folgendermassen:

Jahr	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Zahl der Kranken	1	2	4	10	3	3	3	8	3	2	1.

Knaben scheinen häufiger an Recurrens zu erkranken als Mädchen. Von den 19 Kindern sind bei Weissenberg[3]) 10 Mädchen und 9 Knaben; von den 23 Kindern sind bei Pilz[4]) 12 Knaben und 11 Mädchen; wir haben 25 Knaben und 15 Mädchen.

Die Febris recurrens ist charakteristisch, wie schon der Name sagt, durch wiederkehrende Fieberanfälle. Die Incu-

1) Ziemssen: Handbuch der sp. Path. und Ther. Bd. 2.
2) Deutsches Archiv. Bd. XIII. Heft 3 und 4. Litten: Recurrens-Epidemie in Breslau.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 7. B. 1874.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 6. B. 1873.

bationszeit wird von der Mehrzahl der Beobachter im Durchschnitt auf 5 — 7 Tage festgesetzt, doch soll die Zeit zwischen einem Augenblick und 12 Tagen schwanken. („Die Incubationszeit dauerte nie weniger als 5 und nie mehr als 8 Tage.“ Motschutkoffsky.) Bei meinen Kranken ist die Incubationszeit nicht festzustellen gewesen. Frost, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz und Leibschmerz sind die constantesten **Initialsymptome**, mit denen die Recurrens zu beginnen pflegt. Erbrechen ist bei der Hälfte der Fälle beobachtet. Die Temperatur steigt sofort hoch an und dauert durchschnittlich ca. 6 Tage, worauf dieselbe jäh abfällt mit Schweissausbruch oder Durchfällen. Es tritt hierauf eine fieberfreie Zeit von etwa 6 Tagen auf, worauf wieder ein Fieberanfall von ziemlich derselben Dauer erfolgt. Häufig folgt nach wenigen Tagen ein dritter Fieberanfall. Als Maximum der Paroxysmen sind fünf beobachtet worden, aber auch nur ein Fieberanfall pflegt vorzukommen. Bei unseren Kranken verhält sich die Zahl der Anfälle und Remissionen folgendermassen:

Nr.	I. Fieberanfall	1. Remission	II. Fieberanfall	2. Remission	III. Fieberanfall	3. Remission	IV. Fieberanfall	4. Remission	Bemerkungen.
1	8	7	4						
2	6	7	5	8	1				Pseudokrisis im II. Fieberanfall.
3	7	6	5						Ps. im II.
4	4	6	4	8	3				
5	5	6	6						Ps. im II.
6	6	6	4						
7	6	8	1						
8	6	6	3						
9	5	7	5						Ps. im II.
10	5	8	4	7	1				
11	—	—	—	—	3				
12	5	7	5						
13	4	12	1						
14	6	5	6	7	3				Ps. im II.
15	6	7	5						Ps. im II.
16	6	5	4	7	11				Ps. im III. Tod.
17	—	—	6						
18	—	—	5						Ps. im II.
19	6	5	4						
20	—	—	—	10	2				
21	6	7	4						
22	6	6	5	5	6				Ps. im II.
23	6	5	5	4	2				Ps. im II.
24	—	—	7						
25	6	6	7	4	1				Ps. im II.
26	—	—	3						
27	5	7	8	8	3				Ps. im II.

Nr.	I. Fieberanfall	1. Remission	II. Fieberanfall	2. Remission	III. Fieberanfall	3. Remission	IV. Fieberanfall	4. Remission	Bemerkungen.
28	6	6	7						Ps. im II.
29	—	—	8	5	4				Ps. im II.
30	5	7	4						
31	7	6	4	10	3				
32	6	6	5	8	6				Ps. im III.
33	—	—	5	6	5	7	3		Ps. im II. und III.
34	—	—	7	9	6				
35	6	8	3						
36	—	—	6	6	1				
37	5	5	5	10	3				
38	7	7	6						
39	6	7	7	10	2				Ps. im II.
40									Nach dem zweiten Anfall gebracht. Siehe Nagelveränderungen.

Nach unserer Tabelle schwankt die Dauer der einzelnen Fieberanfälle zwischen 1 und 11 Tagen. Die kürzeste Dauer des ersten Anfalls betrug 4 Tage, die längste 8 Tage; im zweiten Anfalle war die kürzeste Dauer 3 Tage und die längste 7 Tage und im dritten Anfalle dauerte der kürzeste 1 Tag und der längste 11 Tage. Ferner finden wir in unserer Tabelle etwas häufiger 2 Anfälle als 3 Anfälle notirt. Mit einem Anfalle haben wir keinen beobachtet, mit 4 Anfällen einen. Die Remissionen schwanken in der Tabelle zwischen 4 und 12 Tagen. Die erste Remission schwankt zwischen 5 und 12 Tagen, die zweite zwischen 4 und 10 Tagen, die dritte, nur ein Mal beobachtet, dauerte 7 Tage.

Bei 17 Kranken trat vor der Krisis eine Pseudokrisis auf mit Temperaturabfall, Schweissausbruch oder Diarrhoe, um nach 8 bis 36 Stunden dauernder Remission mit Frost und Kopfschmerz sehr schnell die alte Höhe, selten eine noch grössere Höhe, zu erreichen, um dann wieder nach 12 bis 24 Stunden jäh zur eigentlichen Krisis abzufallen. In der Remission nach Pseudokrisen sind Spirillen im Blute, wenn auch in sehr geringer Anzahl. Die Pseudokrisen fanden in 15 Fällen beim zweiten Anfalle statt, zwei Mal beim dritten Fieberanfalle und ein Mal sowohl beim zweiten als auch beim dritten Anfalle. Die beiden Curven (s. Tafel) veranschaulichen das Bild der Febris recurrens mit und ohne Pseudokrisen.

Der Ausgang bei Febris recurrens pflegt gewöhnlich der in Genesung zu sein, und der Patient erholt sich rasch. Die langsame Reconvalescenz richtet sich nach der Schwere der Complicationen. Hochgradige Anämie, Intesti-

nalcatarrhe, Paralysen, Augen- und Ohrenaffectionen verlangen eine lange Reconvalescenz. Die Mortalität bei Recurrens beträgt im Kindesalter circa 3 %: Der lethale Ausgang tritt am häufigsten durch Complicationen auf, durch reine Blutvergiftung geht der Kranke in den seltensten Fällen zu Grunde. Wir haben einen Todesfall gehabt.

10. II. Marie T. 6 Jahre alt. Tochter eines Bauern, geboren in Petersburg. Mittelmässige Ernährung. Rhachitische Knochenverkrümmungen. Lunge, Herz, Leber, Milz normal. Appetit, Verdauung gut. Körpergewicht 18800 Grm. Temp. 37,8. 10. Tag der Erkrankung. Erster Fieberanfall von 6 Tage Dauer.

12. II. Gestern Abend Temp. 38,1. Heute 7 Uhr Morgens 40,1. Milz in der lin. axil. ant. — Spirillen.

13. II. 10 Uhr Morgens. Temp. 41. P. 137. R. 34. Kopfschmerz. Sensorium frei. Milz am Rippenbogen.

14. II. 9 Uhr Morgens. Temp. 40,6. P. 120. R. 30. Milz überragt den Rippenbogen um 2 Ctm., hart, schmerzhaft. (Leider wurden die Lebermaasse nicht notirt; sie war eine der ersten Recurrens-Kranken.) Therp. Portwein 3 Mal einen Dessertlöffel. Saures Getränk.

15. II. 9 Uhr Morgens T. 42,4. P. 150. R. 36.
2 Uhr Mittags T. 37,6. P. 100. R. 28.
7 Uhr Abends T. 36. P. 80. R. 24.
Seit zwei Tagen Appetitmangel. Kopfschmerz. Augen eingesunken. Milz 4 Ctm. vom Rippenbogen. Mittags Schweiss, Temperaturabfall.

16. II. Schläfrigkeit. Milz überragt den Rippenbogen um 2 Ctm. Sudamina.

18. II. Appetit. Milz 1,5 Ctm. vom Rippenrande. Herztöne schwach, aber rein. Körpergew. 18250 Grm.

21. II. Allgemeinbefinden, Appetit, Verdauung gut. Milz unter dem Rippenbogen palpirbar. T. 37,6. P. 60. R. 22.

22. II. Am Morgen Temp. 38,5. Milz überragt den Rippenbogen um 1 Ctm.; hart, schmerzhaft. Spirillen.

24. II. 9 Uhr Morgens. Temp. 40,2. P. 110. R. 30. Kopfschmerz. Appetit, Verdauung gut; Zunge belegt. Milz 5 Ctm. vom Rippenbogen, hart, schmerzhaft. Körpergew. 18000 Grm.

26. II. 9 Uhr Morgens. Temp. 40. P. 120. R. 30. Appetit gering. Ein breiiger Stuhl. Milz überragt 7 Ctm. den Rippenbogen. Therp. Eisbeutel auf der Milz. Bäder von 28° C. zweistündlich. Exspectative Behandlung aufgegeben.

28. II. 9 Uhr Morgens. T. 40. P. 126. R. 36. Allgemeine Schwäche. Haut und Schleimhäute sehr blass. Appetitmangel. 2 breiige Ausleerungen. Milz überragt den Rippenbogen um 9 Ctm., bretthart, äusserst schmerzhaft. Puls sehr klein, undulirend.

2. III. 7 Uhr Morgens. T. 36. P. 78. R. 24.
7 Uhr Abends. T. 42,4. P. 150. R. 36.
Gestern Abend Pseudokrisis mit Schweiss, der noch bis heute dauert, und Durchfällen. Allgemeinbefinden besser. Milz überragt den Rippenbogen um 7 Ctm., weniger hart und schmerzhaft. Abends Temperatursteigerung mit Frost. In der Lunge zähes Rasselgeräusch.

3. III. Schwächezunahme. Milz wie gestern. Körpergew. 17400 Grm.

5. III. Grosse Schwäche. Sehr empfindliche Milzgegend. Sensorium vollkommen frei. Temp. 40. Um 6 Uhr Morgens, nachdem das Kind eben getrunken, plötzlich Tod.

Section 28 Stunden nach dem Tode. Todtenstarre geschwunden. Livores nur auf den nates. Haut und panniculus adipos. sehr blutarm, trocken. Muskeln blass, gelblich, verfettet. Dura mater etwas verdickt. Pia mater leicht oedematös. Gehirn anaemisch. Lungen hyperaemisch,

lufthaltig. Bronchialdrüsen etwas vergrössert, pigmentirt. Im Pericardium gegen 15 Grm. klaren, hellgelben Serums. Herz vergrössert, dicke Fettablagerungen auf der Oberfläche. Im rechten Herzen ein kleines weisses Fibringerinnsel, im linken ein wenig dunkles, flüssiges Blut. Herzmuskulatur blass, gelblich, verfettet. Endocardium bis in die grossen Gefässe hinauf stark injicirt. Hinteres Segel der valv. mitr. retrahirt, der Rand mit erbsengrossen, hochrothen papillomatösen Wucherungen besetzt. In cavo peritonei circa 1000 Cub.-Ctm. eines grünlichen, flockigen Exsudates. Leber 20—14—6 Ctm. stark verfettet. Milz 16—9—2,5 Ctm. auf dem Durchschnitt trocken mit Ausnahme von 5 haselnussgrossen und einem hühnereigrossen Infarct, die matsch und in Erweichung bereits übergegangen waren. Drüsen des Darmes durchweg stark geschwellt. Mesenterialdrüsen vergrössert. Nieren etwas vergrössert, ein wenig verfettet.

Resümiren wir kurz die Ergebnisse des Leichenbefundes, so haben wir: Allgemeine Anaemie. Blasse, verfettete Musculatur aller Organe. Endocarditis. Peritonitis. Schwellung, zum Theil Verfettung aller Unterleibsdrüsen, namentlich der Leber und Milz; letztere mit Infarcten durchsetzt.

Eine einmal überstandene Recurrens gewährt keine Immunität gegen eine neue Infection. Litten führt 17 Fälle von 2 Mal überstandener Recurrens an.

Das Fieber erreicht bei Recurrens sehr rasch die Temperatur von 40° C. und darüber und hat in der Regel den Charakter einer continua-remittens. Die höchste Temperatur, die Pilz einige Mal beobachtet hatte, war 42,5° C., unsere höchste Temperatur war 42,6° C., wir finden sie auf unserer zweiten Fiebercurve. Temperaturen von 42° sind von Pilz und mir gar nicht selten gesehen worden, ohne dass der Verlauf der Krankheit dabei ein besonders schlechter wurde. Die Qualität des Fiebers ist im Beginn recht bedeutend, sie nimmt ab, sobald das Fieber sich der Krisis oder Pseudokrisis nähert. Während in der ersten Zeit das Fieber durch das Bad kaum um einen Grad herabgesetzt wird, so fällt dasselbe sofort um 1,9° bis 2°, wenn die Krisis den Tag darauf eintritt. Die Pseudocrisen und die Krisen haben einen starken Temperaturabfall, und das Fieber beginnt mit einer ebenso steilen Temperatursteigerung. Die Temperaturdifferenz beim Fieberanfall als auch beim Fieberabfall schwankte bei unseren Kranken zwischen 4° und 6,4° in 12 Stunden; die Temperaturdifferenz beim Abfall scheint etwas grösser zu sein. Pilz hat beim Abfall ein Mal eine Temperaturdifferenz von 7,3° gesehen. In den seltensten Fällen dauert der Fieberabfall über einen Tag. Während der Remission ist die Temperatur normal, den ersten Tag in der Regel subnormal.

Das Körpergewicht bei Recurrens-Kranken, welches durch das hohe Fieber bedeutend abnehmen sollte, wird durch den guten Appetit des Kranken während des Fiebers nicht besonders beeinträchtigt. Der Typhus-Kranke erleidet bei

derselben Anzahl von Fiebertagen eine grössere Gewichtsabnahme wie ein Recurrens-Kranker.

Die Respiration zeigt wenig Charakteristisches für Recurrens. Mit dem Fieber steigt die Respirationsfrequenz. Der Abfall bedingt aber nicht immer ein gleiches Fallen der Respirationsfrequenz, was am häufigsten durch den meteoristisch aufgetriebenen Darm und dadurch Hochstellung des Zwerchfelles verursacht wird; in den seltensten Fällen ist Bronchitis die Ursache, die bei langdauerndem Fieber gegen Ende desselben aufzutreten pflegt. Bei unseren Kranken haben wir eine leichte Bronchitis nur 6 Mal gehabt, was im Gegensatze zum Typhus ein seltenes Vorkommen ist, wo dieselbe mit ein Symptom zu sein pflegt. Die zwei catarrhalischen Pneunomieen, die wir beobachtet, sind nicht bei uns entstanden, sondern die Kranken sind nach dem ersten Anfall mit ihr aufgenommen. Im Allgemeinen scheinen die Respirationsorgane bei Kindern in der Recurrens wenig ergriffen zu werden.

Mehr Interesse als die Respirationsorgane verdient bei der Febris recurrens das Circulationssystem. Nicht nur die Pulsbeschaffenheit und Pulsfrequenz beanspruchen Interesse, sondern noch mehr die Affectionen des Herzens. Der Puls ist im Beginn des Fieberanfalles voll und weich, um gegen Ende desselben, falls der Paroxysmus nicht zu kurze Zeit dauert, klein und leer zu werden. Ist der Fieberanfall nur von kurzer Dauer, so bleibt der Puls während der ganzen Zeit von gleicher Beschaffenheit. In der ersten Remission erholt sich der Puls recht rasch. Im zweiten Anfalle ist der Puls bald beschleunigt, klein, leer, zuweilen undulirend, dicrotisch und der Puls bleibt in der zweiten Remission lange sehr klein und wird schnell sehr frequent, sobald der Patient sich nur etwas aufregt. Beim dritten Paroxysmus füllt sich etwas die Pulswelle, wird aber bald wieder klein und in der Remission häufig arhythmisch. Arhythmie tritt bisweilen auch in der zweiten Remission auf. Die Pulsfrequenz richtet sich nach dem Fieber, hält mit demselben gleichen Schritt. Beim Relaps fällt die Pulsfrequenz in der Mehrzahl der Fälle nicht jäh ab, sondern kehrt langsam zur Norm zurück. Dieser Contrast zwischen niedriger Temperatur und hoher Pulsfrequenz in den ersten Tagen der Remission ist für Recurrens recht charakteristisch, kann in zweifelhaften Fällen als diagnostisches Mittel dem Typhus gegenüber benutzt werden, wo bei normaler Temperatur auch eine normale Pulsfrequenz stattfindet. So sind Kinder bei uns ins Hospital gebracht mit der Anamnese, sie seien vor circa acht Tagen mit Frost, Kopfschmerz, Erbrechen erkrankt und seien darauf von heftigem Fieber befallen. Bei der Untersuchung findet man ein anaemisches

Kind, die Milz zwischen lin. axill. ant. und axill. med., die Temp. normal, 100 Pulsschläge in der Min.; den Tag darauf ist die Temp. normal, die Anzahl der Pulse ist aber allmählich gesunken. Die Diagnose auf Recurrens und nicht auf überstandenen Typhus gestellt, bestätigte sich in einigen Tagen, es folgte bald ein Fieber mit Spirillen im Blute.

Die beiden folgenden Tabellen zeigen deutlich das Verhältniss zwischen Temperatur und Pulsfrequenz bei Recurrens und Typhus.

Febris recurrens nach erfolgter Krisis am Abend vorher.				Typhus exanthematicus am ersten fieberfreien Tage.			
7 Uhr Morgens	T. 37	P. 110	R. 30.	7 Uhr Morgens	T. 37,5	P. 80	R. 26.
11 Uhr Morgens	„ 36,8	„ 100	„ 28.	11 Uhr Morgens	„ 37,6	„ 86	„ 28.
1 Uhr Mittags	„ 37,2	„ 104	„ 28.	3 Uhr Mittags	„ 37,3	„ 86	„ 30.
4 Uhr Mittags	„ 37,4	„ 96	„ 26.	7 Uhr Abends	„ 37,5	„ 78	„ 32.
7 Uhr Abends	„ 37	„ 98	„ 28.	7 Uhr Morgens	„ 37	„ 76	„ 24.
7 Uhr Morgens	„ 37,4	„ 90	„ 26.	11 Uhr Mittags	„ 37	„ 80	„ 20.
11 Uhr Morgens	„ 37,2	„ 88	„ 26.	7 Uhr Abends	„ 37,1	„ 80	„ 22.
3 Uhr Mittags	„ 37,4	„ 86	„ 28.				
7 Uhr Abends	„ 37,6	„ 80	„ 26.				

Es ist eine auffallende Thatsache, dass nur vereinzelte Fälle von Endocarditis bei Recurrens-Epidemieen verzeichnet sind, da man doch von vornherein annehmen müsste, dass bei einem so intensiven Fieber, vereint mit der grossen Herzaction, das Endocardium, namentlich die Klappenapparate, am ehesten leiden würden. Unsere Epidemie macht da eine Ausnahme. Von den 40 Kranken wurden zwei mit einer Insuffic. valv. mitr. aufgenommen und beide wurden mit einer exacerbirten Endocarditis entlassen. Drei Endocarditiden entstanden bei uns, einer von den Patienten kam zur Section. Ein neunjähriger Knabe wurde mit einer Stenosis aortae entlassen. Am dritten Tage im zweiten Anfalle wurde zuerst an der Mitralis ein Geräusch wahrgenommen, nach wenigen Tagen an allen Ostien. Nach dem dritten Fieberanfalle schwanden die Geräusche an allen Ostien mit Ausnahme an der Aorta, wo man ein deutliches systolisches Geräusch hören konnte. 18 Tage nach dem dritten Anfalle wurde das Kind mit einem deutlich blasenden Geräusch an der Aorta entlassen. Der Patient hatte ein gutes Aussehen, hatte seit dem dritten Relaps an 1600 Grm. zugenommen. Der zweite Fall wurde mit einer Insufficientia valv. mitr. entlassen. Das Geräusch entstand gleichfalls im zweiten Fieberanfall, wenige Tage nach Beginn desselben. Oedema scroti zeigte sich im Verlauf der Krankheit, welches in wenigen Tagen schwand. Drei Wochen nach dem zweiten Fieberabfalle wurde Patient mit einem blasenden, systolischen Geräusch an der valv. mitr. entlassen. Das K.-Gew. betrug

nach dem 2. Relaps 16200 Grm., vierzeh Tagen darauf 16800 Grm. Allgemeinbefinden gut.

Anaemische Geräusche am Herzen und an den grossen Gefässen, die bald schwinden, werden von allen Beobachtern angeführt. Von 40 Kranken haben wir bei 14 die Geräusche deutlich wahrgenommen. Dieselben treten in der Regel im zweiten Fieberanfall auf, nur 2 Mal traten sie erst im dritten auf und ein einziges Mal schon im ersten Fieberanfall. Es war das ein blasses rhachitisches Kind, welches in den ersten Tagen 1000 Grm. an Gewicht verlor, wo sonst die Patienten höchstens 300 Grm. an Körpergewicht zu verlieren pflegen. Die anämischen Geräusche hören gewöhnlich wenige Tage nach dem Abfall auf und treten mit einem neuen Anfall wieder auf.

Epistaxis haben wir nur 3 Mal beobachtet, dabei war der Stuhl normal oder retardirt. Blutungen aus anderen Organen haben wir nicht beobachtet; auch Pilz und Weissenberg führen keine an.

Der Digestionsapparat hat von jeher eine hervorragende Stellung im Symptomencomplex der Febris recurrens eingenommen und es war die Milz das Organ, welches am meisten die Aufmerksamkeit auf sich zog.

Der Appetit ist bei Recurrens auch bei den höchsten Temperaturen vorhanden und die Patienten verspeisen ihre Fleischportionen auch bei Temperaturen von 41° C., ohne die Verdauung zu stören. Dauert das Fieber lange, so verringert sich gegen Ende desselben der Appetit und sie geniessen dann auch in den ersten Tagen der Remission wenig.

Erbrechen ist häufig ein Initialsymptom der Recurrens, tritt aber auch bisweilen auf der Akme der Anfälle auf, bisweilen auch während der Reconvalescenz. Die Magengegend wird häufig als schmerzhaft angeführt, doch ist der Schmerz auf den vergrösserten, hyperästhetischen linken Leberlappen oder auf die vergrösserte Milz zu beziehen.

Die Beschaffenheit der Zunge bietet recht viel characteristisches und ist in differentieller Beziehung dem Typhus gegenüber sehr verwerthbar. Die Zunge ist in der Regel blass, feucht, leicht belegt und breit. Selten findet man die Ränder und die Spitze hochroth, niemals habe ich das Vogel'sche Typhus-Dreieck auf der Zungenspitze gesehen, das hochrothe Dreieck mit der Basis nach vorn. Die Ambulanz-Diagnose auf Recurrens und Typhus allein nach dem Zungenbefunde gestellt, bestätigte sich fast jedes Mal. Blasse, leicht belegte, breite Zunge sprach für Recurrens, spitze Zunge mit rother Spitze und rothen Rändern für Typhus.

Angina follicularis haben wir nur ein Mal beobachtet, Patient kam mit derselben in der ersten Remission in unsere

Behandlung. Für gewöhnlich ist der Rachen blass, selten hyperämisch.

Parotitis ist bei zwei Kranken aufgetreten und zwar bei Einem beiderseitig. Beide Fälle verliefen leicht.

Der Stuhl ist bei Recurrens häufig retardirt, in der Regel normal. Bei Einigen stellten sich auf der Akme der Fieberzeit mehrere diarrhoische Ausleerungen ein, die sich beim Relaps vermehrten. Zuweilen trat zugleich ein gelinder Schweissausbruch auf, der jedoch in der Regel fehlte, sobald diarrhoische Stühle bei der Crisis ausbrachen. Ist Diarhoe vorhanden, so finden wir den Unterleib meteoristisch aufgetrieben, die Respiration etwas frequenter. Die Durchfälle gingen bei zwei Fällen in chronischen Darmkatarrh über. Beide Kinder waren von schwächlicher Constitution. Bei einem Fall, bei dem die Stühle bis zum zweiten Fieberanfall normal waren, traten auf der Höhe der Fieberzeit im zweiten Anfall dünnflüssige Ausleerungen auf, die hartnäckig 5 Wochen dauerten. In dieser Zeit nahm das Körpergewicht um 2270 Grm. ab; das Kind war äusserst blass, einige Tage leicht hydropisch. Eine eitrige Otitis zu derselben Zeit vermehrte die Anaemie des Kindes. Nachdem das Mädchen sich einige Wochen nach dem Intestinalkatarrh erholt hatte, wurde es mit einer Otitis chron. entlassen. Der zweite Fall betraf gleichfalls ein schwächliches Kind, bei dem nach dem zweiten Fieberanfall der Intestinalkatarrh den Anfang genommen. Es stellte sich bald ein prolapsus ani ein. In gebessertem Zustande wurde das Kind den Eltern auf ihren Wunsch zurückgegeben.

Die Leber haben wir bei Recurrens stets sich vergrössern gesehen und es war der linke Lappen, der vorherrschend an der Vergrösserung Theil nahm. Die Maasse der Leber wurden in folgender Weise gewonnen. Durch Percussion wurde der untere Rand zuerst festgestellt, hierauf wurde die Entfernung des linken Lappens vom äussersten Rande bis zur Medianlinie notirt, darauf die Entfernung in der Medianlinie bis zum Ansatzpunkte des proc. xiph. und dann die Entfernung des Leberrandes bis zum arcus costarum in der lin. parast. und lin. mam. Die Vergrösserung der Leber tritt immer etwas später ein als die Schwellung der Milz. Ebenso schreitet die Abschwellung langsam fort, doch ist die Leber längst zur Norm zurückgekehrt, bevor die Milz halb abgeschwellt ist. Die Hyperaesthesie der Leber hält so ziemlich Schritt mit der der Milz.

Icterus haben wir 5 Mal beobachtet. Derselbe hielt sich nur ein paar Tage und trat mit der Crisis ein, ohne dass Diarrhöe vorhanden war.

Heydenreich hat im Blute des biliösen Typhoids Spirillen gesehen, somit ist das biliöse Typhoid nur eine Form der Febris recurrens mit vorherrschender Affection der Leber: „Das von der Recurrens biliosa eingeimpfte Blut erzeugt

nur eine Febris recurrens, nicht aber wieder eine biliöse“ (Motschutkoffsky). Wir haben bei Kindern keine Recurrens biliosa gesehen.

Die Milz vergrössert sich constant bei Recurrens, die Vergrösserung geht rasch vor sich, die Milz überragt bald den Rippenbogen und wird der Palpation leicht zugänglich. Während des Fiebers fühlt sich die Milz bretthart an und ist sehr empfindlich. Bei hochgradiger Schwellung und langdauerndem Fieber wächst die Hyperaesthesie dermaassen, dass die geringste Berührung, die geringste Lageveränderung dem Kinde die unsäglichsten Schmerzen verursacht; die Leber ist in diesen Fällen stets vergrössert und sehr empfindlich. Am schmerzhaftesten wird die Berührung der Milz und Leber selbst, aber die Schmerzen strahlen auch auf die Bauchdecken aus und namentlich wird die linke Gegend zwischen dem Rippenbogen und dem Darmbeinkamme gleichfalls bei der leisesten Berührung sehr schmerzhaft. Mit dem Fieberabfall schwindet die Hyperaesthesie, nur in den seltensten Fällen dauert sie noch einige Tage während der Remission fort, dann aber schwellen auch die Organe äusserst langsam ab. Mit dem Abfall, ja sogar während des Fieberabfalls finden wir die Milz nicht mehr bretthart, sie wird weich. Nach dem ersten Paroxysmus pflegt die Milz in 24 Stunden zur normalen Grösse abgeschwellt zu sein, doch geschieht die vollkommene Abschwellung auch bisweilen in 12 Stunden. Es ist mir nicht selten vorgekommen, dass die Milz bei einem Kinde am Abend des letzten Fiebertages im ersten Paroxysmus um 3 Ctm. den Rippenbogen überragte, in der Nacht trat die Crisis ein, am andern Morgen fand ich die Milz in der lin. axil. med. In der zweiten Remission dauert die Milzvergrösserung länger. Zur normalen Grösse verkleinert sie sich selten, wenn ein dritter Anfall bevorsteht, Durchfälle verlangsamen die Abschwellung. Am 6. Tage ist die Milz gewöhnlich in der lin. axil. ant. Etwas länger dauert die Abschwellung in der dritten Remission. Mit einem Milztumor ist von den 40 Kranken Niemand entlassen worden.

Dass der Inductionsstrom eine Verkleinerung der Milz auf kurze Zeit bewirken kann, haben wir einige Mal beobachten können und ein einziges Mal, wie Botkin[1]) es zu wiederholten Malen gesehen hat, sah ich zugleich eine Vergrösserung der Leber. „Die Vergrösserung der Leber, welche auf die Verkleinerung der Milz nach ihrer Faradisation folgt, ist augenscheinlich dadurch bedingt, dass eine grössere Menge Blutes aus der Milz in das System der Vena Portae und auf diese Weise in die Leber gepresst wird.“

1) Botkin: Die Contractilität der Milz etc. Hirschwald's Verlag. Berlin 1874.

Ein 8jähriges schwach gebautes Mädchen hatte im zweiten, sieben Tage dauernden Fieberanfall am 4. Tage Morgens 10 Uhr eine Temperatur von 41,2 C. in der Achselhöhle. Es wurde ein Inductionsstrom von mittlerer Stärke eine halbe Stunde lang auf die Milz applicirt. Die eine Electrode wurde auf den Rippentheil, die andere auf den den Rippenbogen überragenden Theil der Milz gesetzt. Der Effect der Electrisation auf Milz und Leber war ein eclatanter.

Vor der E. Leber 5,5—7—5—2,5 Ctm.
Milz 17—6 Ctm. Rippenbogenabstand 3 Ctm.
Nach der E. Leber 6—8—6—3,5 Ctm.
Milz 13,5—6 Ctm. am Rippenbogen.
Abends 6 Uhr Leber 5,5—8,5—5—2,5 Ctm.
Milz 17—7. Rippenbogenabstand 3,5 Ctm.

Nach der Electrisation hatte sich die Zahl der weissen Blutkörperchen etwas vermehrt. Die Temperatur betrug um 11 Uhr 41,0, sie sank also um 0,2°; ich habe schon nach der Electrisation der Milz ein Sinken der Temperatur um 0,5—1,5 C. beobachtet. Die Application der Electricität rief niemals Schmerzempfindung hervor, sondern nur ein unangenehmes Prickeln in der Haut, aber die Patienten wurden durch den Apparat als solchen, wie auch durch den Lärm des Hammers dermaassen aufgeregt, dass sie jedes Mal bei der Electrisation weinten und laut jammerten. Nach der Electrisation fühlten sich alle Kinder erfrischt und sie erhielten gleich ein munteres Aussehen, ein Effect den wir bei allgemeiner Electrisation und Galvanisation des Sympathicus häufig finden. Die Percussion der Milz wurde in der Diagonallage — in der Mittellage zwischen Rücken- und Seitenlage — vorgenommen und sie liess sich mit wenigen Ausnahmen, wo der Leib meteoristisch aufgetrieben war, mit der grössten Präcision ausführen. Ueberragte die Milz den Rippenbogen, so traten die Contouren der vergrösserten Milz deutlich unter den dünnen Bauchdecken hervor.

Der Harn zeigt nach den bis jetzt angestellten Versuchen nichts charakteristisches für Recurrens, er verhält sich ungefähr ebenso wie im Typhus. Vermehrung der Harnmenge tritt in der Remission auf; starker Schweiss und Durchfälle verringern die Menge. Eiweiss haben wir und Weissenberg nie gefunden, Pilz hat 3 Mal Eiweiss auftreten gesehen, aber jedes Mal nur auf kurze Zeit; Cylinder befanden sich nicht in diesem Harn. Blut im Harn hat weder Pilz noch ich gesehen.

Eine Atonie der Blasenmusculatur haben wir 5 Mal in der ersten Remission, jedes Mal nach heftigem Fieber, und ein Mal am Ende des ersten Paroxysmus gesehen.

Die Haut ist im ersten Fieberanfall blass, anämisch. Im zweiten und dritten steigert sich die Blässe ins Wachs-

gelbe, Aschgraue und erhält erst langsam ihre normale Färbung. Trotz der grossen Fieberhitze konnte ich niemals einen Calor mordax der Haut wie es Obermeier angiebt, empfinden. Mit dem Fieberabfall tritt in der Regel Schweiss auf; er tritt aber auch auf, wenn critische Diarrhöe sich zeigt. Seltener brach der Schweiss erst am andern Tage nach der Crisis aus oder sogar während des Fieberanfalls. Sudamina haben wir nur 3 Mal gesehen.

Ein Exanthem irgend welcher Art hat Pilz und Weissenberg bei ihren Kranken nie gesehen. Zwei Mal habe ich ein Erythema maculosum gesehen. Beide Mal trat es bei schwächlichen, rhachititischen Kindern auf der Höhe ihres letzten Fieberparoxysmus auf und es dauerte nur ein paar Stunden. Das Erythema maculosum zeigte sich hauptsächlich auf den Streckseiten der Extremitäten. Die einzelnen Flecken waren dunkelroth, von Erbsengrösse, mit unregelmässiger Form; auf Fingerdruck schwanden die Flecken. Aehnliches Erythem hat Litten zwei Mal gesehen. Roseola hat weder Pilz noch ich und Weissenberg gesehen.

Herpes labialis kam bei unseren Kranken 3 Mal vor, Herpes frontalis ein Mal, Patient trat mit demselben ein. Mit dem Fieberabfall wie Litten es in der Regel gesehen, haben wir nie Herpes auftreten gesehen. Bei allen vier Fällen war Obtipation vorhanden.

Desquamation tritt nicht in seltenen Fällen auf, sie nimmt eine farinose Form an.

Das Unterhautzellgewebe schwindet rasch bei Recurrens, namentlich in der Orbita.

Eingefallene Augen finden wir sehr häufig schon im ersten Fieberanfall.

Oedem der Haut namentlich Oedema scroti haben wir nach schwerer Recurrens ein paar Mal gesehen.

Die Nagelveränderung nach Typhus hat Alfred Vogel[1]) in einem Aufsatz beschrieben und hat gezeigt, wie es leicht ist, aus der Beschaffenheit der Nägel auf einen durchgemachten fieberhaften Process, namentlich Typhus, zu schliessen, ja sogar annähernd die Zeit anzugeben, wann der Patient den Typhus durchgemacht hat. Hervorgerufen durch locale Ernährungsstörung wird in der Reconvalescenz quer über den ganzen Nagel zuerst über der Lunula ein heller Streif bemerkt, der mit dem Nagel vorwärts wächst. In leichteren Fällen ist nur ein matter Glanz zu sehen, in schweren Fällen ein leichter Eindruck, ja sogar eine vollkommene Furchen- und Wallbildung. Nachdem ich als Student einen schweren exanthematischen Typhus durchgemacht, konnte ich an meinen

1) Vogel: Die Nägel nach fieberhaften Krankheiten. Deutsches Archiv für kl. M. Bd. VII.



Nägeln deutlich die Furchen sehen. Da nun die Febris recurrens einen so charakteristischen Verlauf besitzt, durch periodische Fieberparoxysmen und Remissionen sich auszeichnet, so musste, war mein Schluss, die Nagelveränderung nach Recurrens diagnostisch verwerthbar sein. Leider habe ich erst in der letzten Zeit darauf Aufmerksamkeit verwandt und da ist es mir ein Mal vorgekommen zwei quer verlaufende durch eine gesunde Nagelpartie getrennte matte Streifen einige Tage nach dem Eintritt des Patienten ins Hospital sehr deutlich zu sehen. Es war das der Patient Nr. 40 in der Tabelle. Bei der Aufnahme lautete die Anamnese: fieberhafter Zustand seit einigen Wochen. Bei der Untersuchung finden wir einen schwächlichen Knaben mit wachsgelber Haut, blasser, belegter, feuchter Zunge, anaemischen Geräuschen am Herzen und an den grossen Gefässen, hoher Pulsfrequenz und niedriger Temp. und einen den Rippenbogen um 1 Ctm. überragenden Milz. Nach einigen Tagen schwanden die anaemischen Geräusche, die Milz schwoll ab; das Verhältniss zwischen Puls und Temperatur wurde normal, und an den Nägeln der Hand sah man deutlich zwei querverlaufende durch gesunde Nagelpartieen getrennte matte Streifen. In Berücksichtigung aller dieser Umstände konnte die Diagnose nur auf Recurrens nach dem zweiten Fieberparoxysmus gestellt werden.

Wenn ich auch nicht so sanguinisch bin ein Mal allein aus den Nagelveränderungen ein Recurrens zu diagnosticiren — ex ungue leonem —, so besitzen wir, glaube ich, in der Nagelveränderung ein recht wichtiges Symptom für überstandene Recurrens. Weitere Untersuchungen müssen diese Frage noch prüfen.

Unter den Sinnesorganen haben wir Affectionen des Auges zwei Mal beobachtet. Drei Wochen nach dem zweiten Fieberanfall trat bei einem sonst gut genährten Kinde episclerale Injection des linken Auges auf mit Verfärbung der Iris und bald darauf wurde ein undeutliches Sehen angegeben, eine Trübung des Glaskörpers wurde constatirt. Die Iritis und Hyalitis wurden nach 3 Wochen vollständig rückgängig. Das zweite Mal trat bei einem gut genährten Mädchen 14 Tage nach ihrem zweiten und gleichfalls letzten Fieberanfall eine Affection des rechten Auges auf. Bei diesem Fall trat zuerst die Hyalitis und darauf die Iritis auf, die jedoch nach 14 Tagen vollkommen schwanden.

Otitis media mit Perforation des Trommelfelles haben wir ein Mal beobachtet, dieselbe trat 14 Tage nach dem dritten und letzten Fieberanfalle auf. Das Mädchen war von schwächlicher Constitution und hatte eine recht schwere Recurrens durchgemacht.

Erscheinungen von Seiten der willkürlichen Muskeln bestanden in Schmerzen der grossen Muskelgruppen

der unteren Extremitäten, selten in andern Muskelgruppen. Bei meinen 40 Fällen gehörten Muskelschmerzen überhaupt zu den Seltenheiten. Pilz und Weissenberg haben häufig die Muskelschmerzen bei Kindern beobachtet. Unter den Knochenkrankheiten haben wir nur ein Mal eine Periostitis am Oberkiefer gesehen; cariöse Zähne waren nicht vorhanden. Nach der Incision entleerte sich etwas Eiter, am andern Tage war der Patient gesund.

Kopfschmerz, namentlich Stirn- und Schläfenschmerz, ist ein constantes Initialsymptom der Recurrens, welches bald schwindet, selten während des ganzen Fieberanfalls dauert.

Schwindel wurde bisweilen im Beginn des Paroxysmus getroffen. Das Sensorium war nie vollständig getrübt; selbst bei einer Temp. von 42,5 lachten und scherzten häufig die Kinder. Erkrankungen des Gehirns bei Recurrens kamen weder Pilz, Weissenberg noch mir zur Beobachtung.

Lähmungserscheinungen wurden von mir ein Mal beobachtet. Nach einem Monate trat bei einem sonst wohl genährten Jungen, der eine schwere Recurrens durchgemacht, eine Paralysis palati mollis auf, die in 14 Tagen nach Gebrauch von Extract. nuc. vom. vollständig verschwand.

Unter den Nachkrankheiten, welche unsere Patienten im Hospital sich acquirirt haben, ist zuerst der Typhus exanthematicus anzuführen. Ein 9jähriger Knabe erkrankte am 14. Tage nach dem zweiten und letzten Anfall an einem 12 Tage dauernden Typhus exanthematicus. 10 Tage nach der Crisis wurde er als gesund entlassen. Mischformen von Typhus und Recurrens, wie Botkin es bei Erwachsenen gesehen und wie sie später im Obuchow'schen Hospital von Dr. Herrman[1]) hieselbst beobachtet worden, habe ich nicht gesehen; Rauchfuss[1]) hat einen derartigen Fall im Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg gesehen.

An Varicella erkrankten zwei Kinder. Ein Knabe erhielt sie einige Tage nachdem die Vaccinepusteln zu vernarben anfingen.

An Variola erkrankte ein Knabe 17 Tage nach seinem letzten Anfall, er starb am 11. Tage der Krankheit.

Diagnose.

Es giebt keine Infectionskrankheit, die mit solcher Präcision diagnosticirt werden kann, wie die Febris recurrens. Das Vorhandensein von Spirillen im Blute spricht mit absoluter Sicherheit für Recurrens. Allein auch ohne Microscop hat man vor und nach Obermeier die Krankheit diagno-

---

1) St. Petersburger med. Zeitschrift. N. F. V. Bd. 4. Heft. 1875. Seite 368. Protokoll.

sticirt, das Krankheitsbild ist recht characteristisch. Griesinger, dem wir vorzugsweise die nähere Kenntniss der Recurrens verdanken, beschreibt kurz und klar das allgemeine Bild der Recurrens. „Ein Krankheitsverlauf, bestehend in zwei, selten mehr successiven, durch eine starke Remission von einander geschiedenen, heftigen Fieberanfällen, deren späterer sich wie ein Recidiv des ersten ausnimmt, ein sehr rascher Abfall des Fiebers am Ende dieses Anfalles, eine überwiegende und starke Localisation nach der Milz, nächstdem zu dem Gallenapparate, dieses sind die am meisten characteristischen Umstände der Krankheit.“

So leicht es ist das ganze Krankheitsbild der Recurrens zu diagnosticiren, um so schwieriger ist es, in jedem einzelnen Fieberanfalle oder in jeder Remission sofort die Diagnose auf Recurrens zu stellen. Die grösste Aehnlichkeit und die meiste Verwechselung findet zwischen Recurrens und Typhus statt und zwar dem Typhus abdominalis. Da wir nun einen Typhus von 1 Woche bis 4 Wochen Dauer haben, so war es häufig schwierig, wenn ein Kranker, bei dem man einen Verdacht auf einen fieberhaften Process hatte, im fieberlosen Zustande sich befand, sofort die Diagnose auf einen durchgemachten Typhus oder auf Recurrens nach einem Fieberanfall zu stellen. Die meist lückenhafte Anamnese unterstützte einen in den seltensten Fällen. Nicht minder schwierig war es in der ersten Zeit auch bei dem Kranken im fieberhaften Zustande die richtige Diagnose zu stellen, ausser mit dem Microscop. Daher halte ich es für sehr wichtig im Zusammenhang die verschiedenen Symptome, die wir characteristisch für Recurrens kennen gelernt, dem Symptomencomplex des Typhus gegenüberzustellen und so die differentielle Diagnose beider Krankheitsformen in ihren verschiedenen Phasen zu geben.

Die Initialsymptome sind bei Recurrens und Typhus dieselben: Kopfschmerz, Frost, Erbrechen, Abgeschlagenheit; letzteres Symptom ist bei Typhus exanth. stark ausgeprägt. Wie Recurrens so tritt bei Typhus exanth. schon in den ersten 24 Stunden ein Fieber von 40° C. auf, das bei Recurrens bald noch höher steigt oder sich constant auf 40° hält; bei Typhus exanth. sinkt häufig nach ein paar Tagen vor dem Ausbruch der Roseola die Temp. um einen Grad. Der Typhus abdom. beginnt mit einer niedrigen Temp. und das Fieber steigt langsam, hält sich meistentheils anf 39,8° C. So hohe Temp. wie bei Recurrens sind bei Typhus nie beobachtet. Bei Typhus exanth. sehen wir zuweilen schon in den ersten Tagen Roseola auftreten, gewöhnlich am 4. oder 6. Tage und nur in den seltensten Fällen kein Exanthem. Bei Typhus abd. fehlt bisweilen Roseola nnd wenn sie auftritt, so ist sie in der Regel

sehr schwach. Roseola fehlt bei Recurrens. Das Sensorium ist bei Recurrens im Kindesalter vollkommen frei. Wir haben uns häufig überzeugt, wie munter die Kinder bei der höchsten Temp. sein können, sie lachen und scherzen und die Temp. in der Achselhöhle beträgt 42,5; zuweilen bemächtigt sich ihrer eine gewisse Schläfrigkeit, aus der sie jedoch leicht munter zu machen sind. Bei Typhus ex. ist die grosse Benommenheit Regel, bei Typhus abd. finden wir häufig das Sensorium frei, dann sind aber auch die Temp. niedrig, bei hohen Temp. pflegt auch bei T. abd. das Sensorium benommen zu sein. Die Haut bei Recurrens-Kranken ist blass, anaemisch und die aufgelegte Hand empfindet nicht den calor mordax, wie es namentlich bei Typh. exanth. vorkommt, wo die Hautdecken hyperaemisch sind und bald Exanthem zeigen. Die Rachen- und Mundschleimhaut ist bei Rec. blass, die Zunge ist feucht, leicht belegt, breit, zeigt bisweilen Zahnabdrücke an den Rändern; selten sieht man rothe Ränder und eine rothe Zungenspitze. Letztere Erscheinung sieht man bei Typhus in der Regel, die Zunge ist dabei spitz und zeigt mit wenigen Ausnahmen das Vogel'sche Zungen-Dreieck, das hochrothe Dreieck mit der Basis nach vorn, auf sonst grau belegter Zunge. Das Vogel'sche Zungendreieck habe ich bei Recurrens nie gesehen. Die Zunge bei Typhuskranken wird bald trocken, verliert das Epithel, wird dunkelroth, rissig, mit leicht bräunlichen Borken belegt, um in der Reconvalescenz wieder feucht zu werden und mit zartem Epithel sich zu bedecken. An Appetitmangel leiden die fiebernden Recurrenskranken selten, nur in protrahirten Fällen verlässt sie der Appetit nach Fleischnahrung. Bei Typhus schwindet der Appetit gleich im Beginn der Erkrankung, um erst in der Reconvalescenz wieder zurückzukehren. Die Milzschwellung ist bei Recurrens schon in den ersten 24 Stunden recht bedeutend; die Milz überragt häufig schon am zweiten Tage die Rippenbogen, ist dabei hart und gegen Palpation recht empfindlich. Ebenso tritt die Schwellung des linken Leberlappens rasch auf. Bei Typhus geht die Milz- und Leberschwellung langsam vor sich und erst in der zweiten oder erst dritten Woche überragt die Milz den Rippenbogen. Puls- und Respirationsfrequenz steigt bei Recurrens und Typhus mit dem Fieber. Der Fieberabfall bei Recurrens ist ein jäher, bisweilen 7,3° C. in 12 Stunden; ausnahmsweise ist ein lytischer Abfall von ein paar Tagen Dauer. Schweiss häufig mit Diarrhöe sind stets Begleiterscheinungen der Crisis. Die Crisis bei Typhus hat stets einen lytischen Charakter, nie fällt die Temp. bei Typhus von 40° auf 37°; die normale Temperatur tritt stets in einigen Tagen auf. Tritt ein Kranker nach in der Nacht oder Vorabend stattgefundener Crisis ein, so haben wir in dem Contrast zwischen

normaler oder subnormaler Temp. und frequentem Pulse von circa 100 Schlägen in der Minute, welcher sich langsam ausgleicht, ein characteristisches Zeichen für Recurrens. Bei Typhus haben wir ein allmäliges Sinken der Temp. und einen allmälig sinkenden Puls. Normale Temp. und normaler Puls sprechen für einen durchgemachten Typhus. Unterstützt wird dieses Symptom durch den Befund der Milz, welche bei Typhus mehrere Tage bis zu einer Woche nöthig hat, um zur Norm abzuschwellen, bei Recurrens aber schwillt die Milz nach dem ersten Fieberanfall zuweilen in 12 Stunden vom Zweiundeinhalbfachen zur Norm ab. Nach einem kurz dauernden Typhus sieht der Patient recht matt und abgespannt aus, ist aber weniger blass und die Augen sind weniger eingefallen wie bei Recurrens in der ersten Remission. Die Kinder erholen sich in der ersten Remission bei weitem rascher als nach einem kurzdauernden Typhus.

Im zweiten und dritten Paroxysmus finden wir bei Recurrens das sehr hohe Fieber bei vollkommen freiem Sensorium und anaemisch wachsgelber, aber reiner Haut, tiefliegende Augen, eine blasse, feuchte, breite Zunge, anaemische Geräusche am Herzen und an den grossen Gefässen, eine über den Rippenbogen ragende bretthart Milz und eine vorzüglich im linken Lappen vergrösserte, hyperaesthetische Leber. Bei langdauerndem Typhus muss das Sensorium benommen sein, die Haut ist mit Roseola oder mit den Pigmentationen derselben bedeckt, die Zunge ist häufig rissig, spitz, dunkelroth, anaemische Geräusche fehlen. Etwas schwieriger ist die Diagnose zu stellen in der Reconvalescenz nach langdauerndem Fieber und in der zweiten und dritten Remission. Milz und Leber geben hier wenig Anhaltspunkte. Bei Typhus und Recurrens können beide Organe in der Reconvalescenz noch sehr vergrössert und sehr empfindlich sein und bei beiden geht die Empfindlichkeit und Verkleinerung langsam von Statten. In Recurrens finden wir jedoch häufiger grössere Milzen als im Typhus. Ebenso treten bei Recurrens häufiger anaemische Geräusche auf, als bei Typhus. Schliesslich haben wir noch an der Nagelveränderung einen Anhaltspunkt, ob Patient am Typhus oder Recurrens erkrankt gewesen ist. Für Typhus spricht nur eine quer über den Nagel verlaufende nach vorn wachsende Einkerbung oder matter Streif des Nagels. Bei Recurrens haben wir zwei oder drei matte Streifen, welche durch gesunde Nagelpartien von einander getrennt sind und für zwei eventuell drei Fieberparoxysmen sprechen würden.

Prognose.

Die Prognose ist bei Recurrens weniger günstig zu stellen, als bei Typhus und nicht wegen einer grösseren

Mortalitätsziffer, die so ziemlich gleich ist, bei beiden Krankheiten circa 2—3%, sondern wegen der Complicationen, die einestheils die Zeit der Reconvalescenz auf Monate hinausschieben, andererseits fürs ganze Leben bleiben. Bei 40 Kranken haben wir drei acquirirte Herzfehler, bei zwei Fällen exacerbirte das vorhandene Uebel. Mit chron. Mittelohrentzündung haben wir einen entlassen. Allerdings waren alle diese Fälle von schwächlicher Constitution. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen: „Je langdauernder die Anfälle sind und je schwächlicher das Kind ist, desto mehr Complicationen, desto schlimmer die Prognose und umgekehrt.

Therapie.

Wir besitzen bis jetzt noch kein Mittel, um die Spirille im Organismus zu tödten. Unsere Behandlung der Recurrens beschränkt sich daher nur auf die Behandlung der Symptome und da haben wir es vorherrschend mit dem hohen Fieber und der grossen Milzschwellung zu thun, wogegen wir energisch handeln müssen.

In prophylactischer Beziehung haben wir für gute Ventilation in den Wohnungen zu sorgen und die Kranken möglichst rasch in frische, gesunde Luft zu schaffen. Im Hospital haben wir keine Recurrens auftreten gesehen, während Typhus exanthematicus, bevor er bei uns vollkommen isolirt worden, in derselben Anzahl mehrere Fälle von Ansteckung hervorrief. Demnach scheint die Gefahr der Ansteckung an Recurrens bei frischer Luft keine grosse zu sein.

Bei der Behandlung der Complicationen möchte ich zwei Mittel besonders hervorheben.

Gegen Paralysen nach Recurrens würde ich die subcutane Injection des Strychn. nitric. dem innerlichen Gebrauch von Extract. nuc. vom. vorziehen. Man beginnt mit einer Dosis von 0,002 Grm. und steigt gradatim in einer Woche auf 0,005 Grm. Bei Lähmungen des weichen Gaumens nach Diphtheritis ist der Erfolg der subcutanen Injection ein sehr präciser. Man wählt die Halsgegend zur Injection.

Gegen Otitis media ist eine frühzeitige Myringotomie sehr zu empfehlen, wie ich es in der letzten Zeit bei Masern- und Typhuskranken mit sehr gutem Erfolg ausgeführt habe. Das dunkle, kirschrothe Trommelfell praesentirt sich beim kindlichen Ohr sehr schön und deutlich. Der Einschnitt mit einer im stumpfen Winkel gebogenen Staarnadel in den hinteren unteren Quadranten ist vollkommen gefahrlos, sehr wenig schmerzhaft und der Effect ist ein ähnlicher wie bei der Incision eines Panaritiums: Aufhebung der Schmerzhaftigkeit, Sistirung des Entzündungsprocesses.

Kehren wir jetzt zu unseren Hauptfeinden zurück und betrachten wir zuerst, welchen deleteren Einfluss eine vergrösserte Milz auf den Organismus ausübt. Nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft besteht die physiologische Function der Milz hauptsächlich in der Bildung der weissen Blutkörperchen, von denen ein Theil in der Milz in rothe übergeführt wird. Das Blut ergiesst sich in der Milz aus den feinsten Arterien in wandungslose mit Muskelelementen ausgestattete Räume, aus denen die Venen entspringen. Die Vergrösserung der Milz ist hauptsächlich bedingt durch eine Anschoppung des Blutes in den Sinus dieses Organs. Durch den grösseren Blutzufluss in der Milz tritt eine regere Vermehrung der neuen Elemente, der weissen Blutkörperchen ein und wir finden das Blut reichlicher an weissen Blutkörperchen. Stockt die Circulation in der erschlafften Milz, so tritt ein längeres Verweilen der Blutkörperchen in der Milz auf, die rothen Blutkörperchen verlieren ihren Sauerstoff, werden mehr venös und erlangen somit eine grössere Fähigkeit gelöst zu werden (Landois, Centralblatt für med. W. 1874. Nr. 27). In der Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen, namentlich der rothen Blutkörperchen und der dadurch erzeugten Hydraemie liegt der deletere Einfluss, den die vergrösserte Milz auf den Organismus ausübt und demnach besteht unsere Therapie darin, dass wir die Milzmusculatur zur stärkeren Thätigkeit anregen. In der Arbeit: Die Contractilität der Milz etc., die ihre experimentelle Bestätigung in der Abhandlung von Drossdoff und Botschetschkaroff (Centralblatt f. med. W. Nr. 5. 1876) gefunden hat, will Botkin der Electricität in dieser Richtung eine grosse Zukunft sichern. Wir haben uns überzeugt von der Wirkung der Electricität auf die Verkleinerung der Milz und auf das Erfrischtwerden nach derselben, welchen letzteren Umstand Botkin zum Theil dadurch erklärt, dass die in der Milz zurückgehaltenen rothen Blutkörperchen in die Blutmasse wieder gelangen. Wir haben uns aber auch davon überzeugt, dass der Inductionsapparat als Apparat und sein Lärmen auf die Kinder sehr beunruhigend wirkt, die Kinder weinen und jammern, wenn derselbe nur in die Nähe gebracht wird. In der localen Anwendung der Eisblase besitzen wir nun ein Mittel, welches diese unangenehme Nebenwirkung nicht besitzt, nebenbei aber bei einer Application von einer Stunde 4 Mal täglich den nöthigen Effect erreicht. Ausserdem ist das Eis in der Privatpraxis, namentlich bei der ärmeren Bevölkerung, leicht zu beschaffen, während die Anwendung der Electricität mit viel Schwierigkeiten verbunden ist.

Unter den Antipyreticis spielt in der letzten Zeit die

Salicylsäure eine hervorragende Rolle. Wir haben dieselbe rein, als Ammonium Salicylicum und als Natr. Salic. angewandt. Am wenigsten geeignet zu verordnen ist die reine Salicylsäure, welche wir zusammen mit Succus Liquir. bis zu 2,0 Grm. einem 5jährigen Kinde verabreicht haben. Häufig trat gleich bei dem ersten Mal Erbrechen auf, in der Regel brach es aber bei der zweiten Dosis. In Capseln ist die Salicylsäure den Kindern schwer beizubringen. Das Ammon. Salic. muss stets an kaltem Orte aufbewahrt werden, sonst zersetzt es sich, und wir erhalten leicht eine Ammonium-Vergiftung: Collaps, Cyanosis, Delirium, wie es ein Mal Herr Dr. Wulffius, Director des Nicolai-Kinderhospitals, in der Privatpraxis erlebt hat. Am bequemsten ist das Natr. Salicyl. zu verabreichen, welches sich leicht löst und mit Syr. cort. Aurant. nicht schlecht schmeckt. Kindern von 3—5 Jahren kann man Natron. Salicyl. zu 2,0 Grm. in zwei Partien in Zeit von einer Stunde geben und täglich gebraucht kann man mässiges Fieber auf normaler Temperatur erhalten. Antiparasitisch wirkt die Salicylsäure nicht, wir haben mit derselben Temp. von 40⁰ auf 39⁰ herabgesetzt und dabei die Spirillen im Blute sich munter bewegen gesehen.

Wenn wir auch durch Chinin und Salicylsäure die Temp. auf normale Grenzen zurückbringen können, ja sogar mehrere Tage auf normaler Temp. zu erhalten im Stande sind, so coupiren wir damit dennoch nicht den Anfall; die Spirillen leben munter weiter, die Milz vergrössert sich, wenn auch langsam, fühlt sich hart an und ist empfindlich. Hinzu kommt noch das Nachtheilige der Mittel, der Appetit leidet, die so wichtige Einverleibung von Nährstoff bei Recurrens wird stark beeinträchtigt. Bei dem kalten Wasserbade fällt letzteres gravirende Moment weg, und wenn wir auch die Temp. durch dasselbe nicht auf der Norm erhalten können, so erreichen wir durch consequente kalte Bäder alles in hohem Grade, was wir bei intensivem anhaltendem Fieber vermeiden wollen — degenerativen Process der Zelle. Die Hauptgefahr des anhaltend hohen Fiebers besteht darin, dass die Zellen degeneriren, dadurch functionsunfähig werden und leicht entzündlichem Process unterworfen sind. Es ist zu verwundern, dass so wenige Herzaffectionen bei Recurrens aufgetreten sind, wo doch die Bedingungen zu einem entzündlichen Process so günstig sind. Durch die erste Fieberattaque hat die Zelle bereits gelitten, tritt bald ein zweiter Paroxysmus auf, so wird die in der Reconvalescenz sich befindende Zelle bei intensivem Fieber um so schneller dem degenerativen Process unterworfen sein. Ein geringer Reiz müsste nun genügen, um einer Entzündung günstigen Boden zu bieten. Im Blute finden wir sehr viel

verfettete Endothelzellen, es findet also eine durch degenerativen Process stattfindende Desquamation der Innenhaut der Gefässe statt. Schreitet nun beim Klappenapparat, wo durch die erhöhte Thätigkeit noch eine zweite Wärmequelle hinzukommt, die Desquamation also schneller vor sich gehen muss, schreitet der degenerative Process etwas tiefer, so genügt ein geringer Reiz, um eine Entzündung hervorzurufen, und wir haben einen Herzfehler.

Der degenerative Process ist in allen Muskeln, auch dem des Herzens gefunden; die transitorische Insufficienz ist Folge davon. Ebenso halte ich das langsame Abschwellen der Milz nach dem 2. und 3. Fieberanfall zum Theil beruhend auf degenerativem Process in der Muskulatur der Milz. In dem kalten Wasserbad besitzen wir ein energisches Mittel, um die Verwüstungen, welche das hohe Fieber im Organismus hervorruft, einzuschränken. Die in Zwischenräumen stattfindenden kalten Bäder setzen einmal die Temp. herab, dann aber kräftigen sie die Zelle, sie heben ihre Resistenzfähigkeit. Den Todesfall, den wir gehabt, schreibe ich zum grössten Theil der exspectativen Behandlung zu, die wir bei diesem Patienten vornehmen wollten; als der Patient im dritten Anfall Beides erhielt, da war es zu spät den Organismus zu kräftigen. Die Bäder von 28° C. wurden bei unseren Patienten zweistündlich gegeben, sobald die Temp. 40° war; in der Nacht wurden neun Bäder gegeben. Dauerten aber die Anfälle lange, war das Fieber sehr intensiv, so wurden kältere Bäder gegeben. Im Verlauf des ganzen Krankheitsprocesses haben einige Kinder bis 30 Bäder gehabt. Die Temp. sank im Beginn des Fiebers um 1—1,5°, sank die Temp. um 1,8—2°, so war eine Crisis oder Pseudocrisis in 24 Stunden zu erwarten.

Die Diät muss eine leicht verdauliche sein. Der Appetit ist sogar bei der höchsten Temp. vorhanden, und wir haben uns nicht gescheut den Kranken bei Temp. von 41° Fleischspeise zu geben, ohne irgend welchen nachtheiligen Einfluss auf den Digestionstractus zu sehen. Ausser Milch erhielten die Kranken Alcohol in Form des Portweins zu einem Dessertlöffel jedes Mal nach dem Bade. Durch den Alcohol wird, wie Senator nachgewiesen, die im Fieber erhöhte Kohlensäureausscheidung verringert, es wird weniger verbrannt. Der Alcohol wirkt als Antipyreticum und als Stimulans.

Fassen wir zum Schluss das Recept für einen Recurrenskranken kurz zusammen, so lautet es: Frische Luft, leicht verdauliche Nahrung mit einem guten Glase Wein und ein kaltes Bad!

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall der selteneren Form von Pseudohypertrophie der Muskeln.

Von Prof. H. Ranke in München.

(Mit einer Abbildung.)

Johann Frankerl, 14 Jahre alt (Febr. 1876), ehelicher Packträgerssohn aus München. Beide Aeltern gesund, Mutter 45 Jahre alt, Vater 6 Monate jünger. Vater war als Kind rhachitisch und lernte erst im dritten Jahre laufen. Die Schwester des Vaters hatte unter 6 Kindern vier, die an Blödsinn litten. Von den Grossältern väterlicherseits, wie mütterlicherseits nichts Ungünstiges bekannt. Keinerlei Blutsverwandtschaft zwischen den Aeltern.

Johann ist das zweite Kind unter vier Geschwistern. Eine 19jährige Schwester ist gesund; eine andere Schwester, 2 Jahre jünger als Johann, starb $1^1/_2$ Jahre alt an Croup, nachdem sie bis dahin vollkommen gesund gewesen war. Ein 6jähriger Bruder ist völlig gesund.

Bei der Geburt war an Johann nichts Abnormes beobachtet worden; insbesondere hatte er damals nicht schon dickere Beine als andere Neugeborene.

Gehen und sprechen lernte er erst, als er bereits 4 Jahr alt war.

Im Alter von 5 Jahren hatte er die Masern und im Alter von 9 Jahren Diphtherie mit nachfolgendem Hydrops. Von dieser Krankheit erholte er sich nur langsam und war nahezu 3 Monate bettlägerig.

Convulsionen wurden niemals an ihm beobachtet. Die Intelligenz war von Jugend auf sehr gering entwickelt. Im 7. Jahre ging Johann zur Schule, wurde aber, nachdem er dort ein Jahr lang gewesen, in einen Kindergarten translocirt, weil man sich überzeugt hatte, dass er in der Schule nichts lernte. Nach einjährigem Aufenthalt im Kindergarten kam er aufs Neue in die Schule und wurde im 12. Lebensjahre aus derselben entlassen.

Im achten oder neunten Jahre bemerkten die Aeltern zuerst, dass Johann nicht laufen und spielen konnte wie andere Kinder, dass er häufig niederfiel und dass ihm der Weg zur Schule beschwerlich wurde. Bald darauf, giebt die Mutter an, sei es ihr aufgefallen, dass der Junge trotz seiner Schwäche auffallend dicke Waden habe.

In meine Behandlung kam Patient im April 1874.

Bei der Untersuchung fiel sofort eine sehr beträchtliche Hypertrophie der Waden und Oberschenkel, ebenso der Delta- und Schulterblatt-Muskeln auf, und ich nahm Patienten zu genauerer Beobachtung in das Krankenzimmer des Reisingerianum auf.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund notirt: Wadenmuskulatur, gastrocnemii und solei athletisch entwickelt, ebenso der quadriceps femoris,

Gesässmuskeln schwach, die schiefen Bauchmuskeln etwas verdickt. Die beiden pectorales elend. Serrati schwach verdickt. Cucullaris in seinem unteren Ende hypertrophisch. Rhomboideus major beiderseits und besonders die infraspinati stark verdickt, wulstig. Die sacrolumbales etwas verdickt. Die Deltamuskeln besonders in ihren seitlichen und vorderen Partieen hypertrophisch. Am Oberarm ist der triceps etwas verdickt, während biceps und Vorderarmmuskeln normal erscheinen. Die supraspinati normal, Hals und Gesichtsmuskeln ohne Veränderung.

Sämmtliche vergrösserte Muskeln fühlen sich derb und prall an, besonders während der Contraction. Haut über den Muskeln leicht verschiebbar; geringer panniculus adiposus.

Die beigegebene Photographie vom April 1874 giebt ein deutliches Bild des Patienten.

Alle Bewegungen sind schwach und träge, der Gang ist breitspurig, watschelnd, indem beim Gehen stets die eine Seite des Beckens in die Höhe gezogen wird. Treppensteigen wird nur ermöglicht durch Emporziehen des Körpers am Geländer mittels der Arme. Es ist also offenbar auch der Ileopsoas erkrankt.

Intelligenz auf sehr niederer Stufe. Patient kann nicht lesen, malt aber Geschriebenes mit Vergnügen nach, doch ohne das so Geschriebene zu verstehen.

Nach Angabe der Mutter unterstützt Patient dieselbe zu Hause in ihren häuslichen Arbeiten, macht Feuer, wischt den Staub von den Meubeln, schält Kartoffeln etc.

Um ein Bild von dem anatomischen Verhalten der Muskeln zu bekommen, wurde ein Versuch gemacht mit der Middeldorff'schen Harpune etwas aus dem Wadenmuskel herauszunehmen. Die Harpune brachte aber nur Bindegewebe zum Vorschein, so dass selbst mehrmalige Wiederholung des Versuchs zu keinem Resultate führte.

Am 10. Mai 1874 excidirte ich ein bohnengrosses Stückchen aus der linken Wade. Der Muskel war blassroth, derb. Die Wunde eiterte und schloss sich erst nach mehr als 3 Wochen.

Bei der Untersuchung des excidirten Stückchens fiel zunächst die grosse Derbheit des Präparates auf, das nur mit grosser Mühe zerzupft werden konnte.

Die mikroskopische Untersuchung, bei welcher mich Herr Prof. Kollmann unterstützte, ergab folgenden Befund.

Zunächst findet sich massenhaftes Bindegewebe und zwar lockiges, in Bündeln, ohne Fett, wie aus Fascien stammend, dann aber auch lockeres mit mässig viel Fett und einzelnen Spindelzellen.

Die Muskelfasern sind von normaler Breite, weder atrophisch noch hypertrophisch, mit stark markirter Längs- und schwacher Querstreifung. An vielen Fasern wird sogar die Querstreifung ganz vermisst oder sie ist doch nur an einzelnen Theilen der Primitivbündel erkennbar. Viele Muskelfasern liegen dicht gedrängt aneinander; das Sarkolemm zeigt ein Aussehen, das an Querfaltung erinnert. Bei genauer Untersuchung erkennt man aber, dass dasselbe von einem Netzwerk höchst feiner Bindegewebsfasern überzogen ist, wodurch die einzelnen Sarkolemmscheiden untereinander innig verbunden sind. Offenbar beruht die Schwierigkeit der Zerzupfung der Muskelpräparate auf dieser Neubildung von Bindegewebe, das ganze Gruppen von Primitivbündeln gemeinsam übersponnen hat.

Essigsäure hat auf das Bindegewebe fast keine Wirkung, dasselbe wird dadurch fast nicht aufgehellt. Das Bindegewebe scheint also seiner Natur nach verändert, und erinnert sein Verhalten gegen Essigsäure einigermassen an elastisches Gewebe. Auch Kerne kamen durch Essigsäure nicht zum Vorschein.

Was das Verhalten der erkrankten Muskeln gegen den constanten Strom anlangt, so konnte im Mai 1874 eine wesentliche Herabsetzung der Reizbarkeit der erkrankten Muskeln gegen diese Stromart nicht nach-

gewiesen werden, wohl aber fand sich eine Abnormität der Zuckungsformel, indem an den erkrankten Muskeln die Anodenöffnungszuckung mit einer geringeren Zahl von Elementen eintrat, als die Katodenschliessungszuckung. An den Muskeln der Vorderarme fehlte diese Erscheinug.

Gegen den unterbrochenen Strom zeigten die hypertrophischen Muskeln bei directer Reizung eine merkbare Verminderung der Erregbarkeit.

Februar 1876.

Nachdem sich Patient seit letzter Beobachtung stets wohl befunden, nahm ich denselben von Neuem in das Reisingerianum auf, um etwaige seit 2 Jahren an ihm eingetretenen Veränderungen constatiren und genauer untersuchen zu können.

Körperlänge 122 cm; Gewicht 27 Kilo.

Kopfumfang 52 cm.

Brustumfang, über Brustwarzen gemessen, 65 cm.

Grösster Umfang des Oberarms	rechts 20	cm,	links 19	cm.
„ „ „ Vorderarms	„ 18	„	„ 18	„
„ „ „ Oberschenkels	„ 38	„	„ 37	„
„ „ der Waden	„ 32	„	„ 32	„

Die Herzdämpfung ist normal, der Herzmuskel scheint also an der Erkrankung nicht Theil zu nehmen. Herztöne rein. Pulsfrequenz ca. 80 in der Minute.

Temperatur in ano 37,4; in Kniekehle und Achselhöhle gleichmässig 36,7. Es sind also in diesem Fall die unteren Extremitäten nicht kälter als die oberen.

Was das Verhalten der Muskulatur anlangt, so bestehen noch immer annähernd die gleichen Verhältnisse, wie zur Zeit der ersten Beobachtung und scheinen in dem zweijährigen Zeitraume keine neuen Muskeln von Hypertrophie befallen worden zu sein. Nur kommt es mir vor, als ob im oberen Theil des serratus die Verdickung besonders starke Fortschritte gemacht hätte. In allen übrigen erkrankten Muskeln lässt sich eine schwache gleichmässige Zunahme seit 2 Jahren constatiren, von der es mir jedoch wahrscheinlich erscheint, dass sie hauptsächlich auf Rechnung des allgemeinen Wachsthums zu setzen ist.

Der Panniculus adiposus hat nicht zugenommen.

Die Hülflosigkeit des Patienten hat sich aber seit 2 Jahren entschieden gesteigert. Auf ebenem Boden, im Hause, geht er mit gespreizten Beinen und hilft sich dabei mit einer Hand an der Wand fort.

Wenn er sich bücken will, so stemmt er beide Hände auf die Oberschenkel und lässt sich so langsam herab. Beim Wiederaufrichten stemmt er wieder beide Hände auf die Oberschenkel und arbeitet sich dann mit der rechten Hand am rechten Oberschenkel langsam in die Höhe, dann folgen mühsam drehende Bewegungen des Rumpfes, bis es endlich gelingt, den Oberkörper ganz aufzurichten.

Beim Versuch, sich auf einen niederen Schemel zu setzen, bückt er sich, die Hände auf die Schenkel gestützt, bis zu einem gewissen Grade und lässt sich dann als todtes Gewicht auf den Sitz fallen.

Im Bett auf dem Rücken liegend ist er, selbst wenn der Oberkörper hoch auf Kissen ruht, ausser Stande eine sitzende Stellung anzunehmen, ohne die Hände dabei als Stützen zu gebrauchen. Flach auf dem Rücken liegend ist es ihm trotz aller Anstrengungen beider Arme unmöglich sich aufzurichten. Auf dem Bauche liegend ist er ausser Stande, die Knieellenbogenlage anzunehmen.

Den Oberschenkel vermag er nicht mehr so hoch zu heben, um allein in das Bett steigen zu können. Wenn man ihn auf den Rand des Bettes setzt, so hebt er mühsam, mit beiden Händen ein Bein nach dem anderen herauf. Treppensteigen, das durch Nachhülfe der Arme vor 2 Jahren noch möglich war, ist jetzt ausser Frage.

Nach den geringsten Anstrengungen tritt alsbald Ermüdung ein, so

dass eine Bewegung, welche eben noch ausgeführt wurde, nicht mehr wiederholt werden kann.

Fibrilläre Zuckungen fehlen vollständig. Ebenso ist das marmorirte Aussehen der Haut, das in der Beschreibung anderer Fälle so häufig erwähnt wird, bei Frankerl nur schwach angedeutet. Nur wenn er nackt längere Zeit im Zimmer gesessen hat und zu frieren beginnt, macht sich diese Erscheinung etwas bemerklich.

Das Verhalten des Patienten gegen electrische Ströme untersuchte ich, wie 1874, in Gemeinschaft mit meinem in der Electrotherapie sehr erfahrenen Collegen, Herrn Dr. Ernst Bischoff, an zwei auf einander folgenden Tagen.

Um dabei vergleichbare Resultate zu erhalten, gewann ich einen gesunden, gut entwickelten sechzehnjährigen Jungen, der sich ganz in der gleichen Weise und zu gleicher Zeit mit Frankerl der Experimentation unterzog.

I. Galvanischer Strom. Bei dem gesunden Jungen besteht zwischen Reizung der Muskeln von den Nervenstämmen aus und directer Reizung kein wesentlicher Unterschied. Man erhält die Zuckung in beiden Fällen bei gleicher Entfernung der secundären Rolle des Dubois'schen Schlittens.

Bei Johann Frankerl kommt die indirecte Reizung der Muskeln vom Nerven aus genau bei derselben Entfernung zu Stande wie bei dem gesunden Jungen, während die directe Reizung der erkrankten Muskeln eine grössere Stromstärke erfordert.

Die Extensoren der Zehen zucken z. B. bei dem gesunden Jungen vom n. peronaeus aus bei einem Rollenabstand von 16 cm., auf directe Reizung ebenfalls bei 16 cm.; bei Johann F. vom n. peron. aus bei 16, auf directe Reizung bei 14 cm.

Ebenso zucken die Beuger des Fusses bei dem gesunden Jungen auf indirecte Reizung vom n. ischiadicus aus sowie auf directe Reizung gleichmässig bei 13 cm. Rollenabstand; bei Johann F. auf indirecte Reizung bei 13, auf directe Reizung bei 11 cm.

Auffallender Weise zeigt sich das gleiche Verhalten auch an den nicht hypertrophischen Vordermuskeln des Patienten, woraus hervorgeht, dass auch in diesen Muskeln, deren Volum bis jetzt eine Abweichung von der Norm nicht erkennen lässt, der krankhafte Process bereits begonnen hat.

Die Extensoren der Finger contrahiren sich bei dem gesunden Jungen auf indirecte Reizung vom n. radialis aus bei 16, auf directe Reizung bei 17 cm. Rollenabstand; bei Johann F. bei 15 und 11.

Die Beuger der Finger zucken bei dem gesunden Jungen vom n. medianus aus sowohl als auf directe Reizung bei 17, bei Johann F. bei 16 und 14.

Die indirecte Erregbarkeit der Muskeln ist also bei Johann Frankerl nicht oder nur wenig herabgesetzt, ziemlich bedeutend dagegen die directe, wie das auch schon in anderen Fällen beobachtet wurde*).

Diese Erscheinung erklärt sich zur Genüge, wenn man bedenkt, dass bei der Reizung vom Nerven aus die durch das interstitielle Bindegewebe gesetzten abnormen Widerstände nicht in Betracht kommen.

Hervorzuheben ist endlich noch, dass die Zuckungen der hypertrophischen Muskeln stets langsam und träge zu Stande kamen und besonders auch sich langsam wieder ausglichen.

II. Galvanischer Strom. Die Erregbarkeit der Muskeln dieser Stromesart gegenüber ist bei Johann F. im Vergleich zu dem gesunden Jungen merklich herabgesetzt; und zwar ist diess in höherem Grade der

*) Friedreich: Ueber progress. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. S. 318.

Fall an den nicht hypertrophischen Vorderarmmuskeln als an den stark hypertrophirten Muskeln der Unterschenkel.

Die an Johann F. im Mai 1874 constatirte Abweichung der Zuckungsformel, darin bestehend, dass die Anodenöffnungszuckung mit einer geringeren Zahl von Elementen eintrat als die Katodenschliessungszuckung ist noch jetzt in exquisiter Weise nachweisbar. Während aber früher diese Erscheinung nur an den hypertrophischen Muskeln beobachtet worden worden war, tritt sie jetzt an den nicht hypertrophischen Vorderarmmuskeln mit besonderer Deutlichkeit hervor, wie nachstehende Zusammenstellung zeigt.

Die Extensoren der Finger zeigen vom n. radialis aus K. S. Z. beim gesunden Jungen mit 5, bei Johann F. mit 9 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 6, bei Johann mit 7 Elementen.

Beuger der Finger vom n. medianus aus K. S. Z. beim Gesunden mit 8, bei Johann mit 9 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 9, bei Johann F. mit 7 Elementen.

Strecker der Zehen vom n. peronaeus aus K. S. Z. beim Gesunden mit 11, bei Johann mit 13 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 12, bei Johann mit 12 Elementen.

Die Beuger der Zehen vom n. ischiadicus aus K. S. Z. beim Gesunden mit 11, bei Johann F. gleichfalls mit 11 Elementen; An. O. Z. beim Gesunden mit 12, bei Johann mit 10 Elementen.

Ausserdem ist erwähnenswerth, dass die electromuskuläre Sensibilität bei Johann im Vergleich zu dem gesunden Jungen entschieden erhöht erscheint.

Eine Verlängerung der Schliessungszuckung (Schliessungstonus) wurde nicht beobachtet.

Vorliegender Fall repräsentirt eine Form der Pseudohypertrophie, welche bisher nur in sehr wenigen Fällen beobachtet wurde.

Friedreich stellt in seiner grossen oben erwähnten Monographie: Ueber progress. Muskelatrophie etc. sämmtliche bis zum Jahre 1873 bekannt gewordenen Fälle, 81 an der Zahl, zusammen und unter diesen finden sich nur 3 beziehungsweise 4 Fälle, bei welchen der anatomische Befund der Muskeln derselbe war wie bei Johann Frankerl. Auch unter den weiteren seit dem Erscheinen von Friedreichs Werke bekannt gewordenen Fällen (von Schlesinger, Huber, Uhde) findet sich kein vollständiges Analogon.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist nämlich die Pseudohypertrophie bedingt durch excessive Wucherung von Fettgewebe, welche sich allerdings, wie es Billroth zuerst auf Grund der Griesinger'schen Fälle aussprach, aus einer präexistirenden, interstitiellen Bindegewebshyperplasie herauszubilden scheint.

Nur in 3 Fällen unter den 81 war, wie in vorliegendem Fall das Hypervolum der Muskeln lediglich auf Grund von Bindegewebswucherung zu Stande gekommen.

Die beiden ersten Fälle betreffen 2 Brüder, 11 und 14 Jahre alt, über welche Russell in den Med. Times a. Gaz. unter dem 29. Mai 1869 berichtet. Der dritte Fall ist von Knoll mitgetheilt (Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte, Wien 1872) und betraf einen 13jährigen Knaben. Ein vierter Fall von Rakowac (Wiener med. Wochenschrift Nr. 12 1872) schliesst sich diesen Fällen nahe an.

In den erst genannten 3 Fällen bestand die Neubildung, welche die Pseudohypertrophie der Muskeln veranlasste, aus Bindegewebe ohne Fetteinlagerung, in Rakowac's Fall bestand die Neubildung ebenfalls vorwiegend aus Bindegewebe, doch waren auch Fettzellen in verschiedener Anzahl in dasselbe eingelagert.

Friedreich nimmt offenbar mit Recht an, dass diese seltenen Fälle mit den anderen, bei welchen die Lipomatose die augenfälligste Erscheinung bildet, im Wesen identisch seien. Er nimmt an, dass hier nur die

Veränderung auf dem Stadium der Bindegewebsbildung stehen geblieben sei, ohne dass Umbildung zu Fettgewebe eingetreten wäre.

Immerhin ist der Unterschied zwischen beiden Formen ein sehr beträchtlicher, und da nach vorliegendem Fall zu schliessen, dieser Unterschied ein bleibender ist oder wenigstens sein kann, so sollte derselbe auch in der Bezeichnung der Krankheit Ausdruck finden.

Ich möchte daher vorschlagen, die Pseudohypertrophie oder, wie ich lieber sagen möchte, die degenerative Hypertrophie der Muskeln in 2 Unterabtheilungen zu trennen, in eine lipomatöse und eine cirrhotische Form.

Bekanntlich fasst Friedreich die Pseudohypertrophie, welche er als eine chronische, auf interstitieller Bindegewebshyperplasie einhergehende Myositis definirt, als einen mit der progressiven Muskelatrophie im Wesen identischen Process auf.

In beiden Fällen sei das eigentlich Wesentliche und Primitive der Erkrankung die, im interstitiellen Gewebe vor sich gehende Hyperplasie, vermöge welcher sich dieselbe den zu Cirrhose führenden chronischen Entzündungen anderer Organe wie der Leber, der Nieren u. s. w. anreihe. Der einzige Unterschied zwischen der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie beruhe darin, dass bei letzterer gleichlaufend mit der Bindegewebshyperplasie eine bis zu excessiven Graden fortschreitende Hyperplasie des interstitiellen Fettgewebes erfolge, während bei ersterer dieselbe in der Regel fehle oder nur innerhalb relativ mässiger Grenzen beschränkt bleibe.

Die Thatsache, dass die Pseudohypertrophie hauptsächlich bei Kindern vorkommt, die progressive Atrophie vorwiegend bei Erwachsenen, dass erstere hauptsächlich die unteren, letztere hauptsächlich die oberen Extremitäten befällt, erklärt Friedreich bekanntlich aus den besonderen Lebensbedingungen der verschiedenen Altersklassen.

Er nimmt bei der Pseudohypertrophie eine besondere Intensität der Krankheitsanlage an, in Folge deren die Krankheit schon in früher Jugend auftritt und sich nun in denjenigen Muskeln entwickelt, welche beim Kind überwiegend angestrengt werden, nämlich in den Muskeln der Beine.

Dass der einmal eingeleitete Process beim Kinde dann zu Hypervolum der Muskeln führt, leitet Friedreich ab von dem Ueberwiegen der Fettbildner in der kindlichen Nahrung. Dieses Moment lässt aber die cirrhotische Form der Krankheit unerklärt und bleibt uns zur Erklärung derartiger Fälle nur die Annahme einer dem kindlichen Alter eigenthümlich zukommenden Tendenz zu Massenzunahme (Wachsthum) pathologischer wie normaler Gewebe.

Der Zusammenhang zwischen progressiver Atrophie und degenerativer Hypertrophie tritt auch in unserem Falle hervor. Die m. pectorales machen bei Johann F. entschieden den Eindruck der Atrophie, so dass wir also auch in diesem Falle, wie das Friedreich 37 mal unter 81 Fällen constatirt hat, an einem und demselben Individium pseudohypertrophischen und atrophischen Muskeln begegnen.

Leider war es mir nicht möglich, auch die atrophischen Pectorales auf ihr mikroskopisches Verhalten zu untersuchen. Nur das Eine glaube ich annehmen zu dürfen, dass bei Johann F. der atrophische Process neben dem der degenerativen Hypertrophie einherläuft, ohne dass etwa die jetzt atrophischen Muskeln früher hypertrophisch gewesen wären.

Eulenburg in seiner Bearbeitung der Pseudohypertrophie der Muskeln, in Ziemssen's Handbuch, schliesst sich den Friedreich'schen Anschauungen in Beziehung auf den Zusammenhang zwischen progressiver Muskelatrophie und Pseudohypertrophie an. Auch Eulenburg fasst die Pseudohypertrophie nur als eine vorzugsweise dem kindlichen Alter eigenthümliche Form der progressiven Muskelatrophie auf, und es scheint mir, dass dieser Standpunkt sich allmählich allgemeine Geltung erkämpfen wird.

2.

Multiple Tuberkeln im verlängerten Marke, in dem Schläfe- und Mittellappen beider Hirnhemisphären.

Mitgetheilt von Dr. C. Banze in Wien.

Anton Knesche, $4^1/_2$ Jahr alt, bekam im Juli 1873 einen Krampfhusten, welcher bis Anfangs November desselben Jahres dauerte. Die Anfälle waren nicht sehr häufig (5—6 Paroxysmen täglich), dagegen erbrach das Kind nach jedem Anfalle, war nachher immer matt, und magerte auffällig ab. Bis zum Frühjahr 1874 erholte er sich aber wieder vollständig und war gesund bis Juli 1874. Zu dieser Zeit erkrankte er an einem Schnupfen, welchem binnen wenigen Tagen eine Lungenentzündung folgte. Letztere nahm einen protrahirten Verlauf, dabei kam das Kind in seiner gesammten Ernährung herab, hatte fortwährend wenig oder gar keinen Appetit, wurde gleichgiltig gegen seine gewohnten Spiele, und gerieth selbst bei geringfügigen Anlässen in eine grosse Aufregung, welche bald kürzere, bald längere Zeit dauerte. Niemals klagte er über Kopfschmerzen, ebenso wenig konnten die Eltern Schielen oder irgend einen Schwächezustand in den Extremitäten beobachten.

Mitte Februar 1875 bemerkte der Vater, dass der linke Backen des Knaben zeitweise „wie geschwollen aussehe", und dass derselbe beim Sprechen seine linke Wange häufig aufblase und den Mund verziehe. Dieses Verzerren des Gesichts hielten die Eltern für eine eitle Gewohnheit, und beachteten selbes nicht weiter. Auch dem Verhalten der Gesichtszüge beim Weinen und Lachen schenkten sie keine Aufmerksamkeit.

Am 25. März 1875 traten um 4 Uhr Nachmittags plötzlich allgemeine Convulsionen auf, ohne dass Vorboten, wie Kopfschmerz, Erbrechen u. dgl. vorausgegangen wären. Die Convulsionen waren im Gesichte links, an den obern und untern Extremitäten aber rechts stärker als auf der entgegengesetzen Seite, sie dauerten nahezu 6 Stunden, waren bald schwächer, bald stärker, ohne während dieses Zeitraums ganz aufzuhören. Das Kind war vollkommen bewusstlos, Cyanose im Gesichte, weite Pupillen, Schaum vor dem Munde, tracheales Rasseln, am Brustkorb überall fühlbare Rasselgeräusche, Respiration unregelmässig, Puls klein und wegen der grossen Muskelunruhe zeitweise nicht fühlbar. Gegen 10 Uhr Abends wurden die Convulsionen schwächer, nur mehr in verschiedenen Muskelgruppen einzelne Zuckungen, die Bewusstlosigkeit besteht aber noch weitere 2 Stunden fort, worauf er zum ersten Male das Wort Mutter stammelte, um dann einzuschlafen. Während des Schlafes häufiger Farbenwechsel im Gesichte, Seufzen und unregelmässiges Athmen.

Den folgenden Tag (26. März) bot er folgenden

Status praesens.

Kind blass, abgemagert, der Schädel rhachitisch mit periostalen Auflagerungen, Kopfhaar blond, die Gesichtshälften ungleich, die ganze linke Seite herabhängend und ausdruckslos, das Gesicht nach rechts verzerrt, die Pupille links grösser als rechts, und träge reagirend, auf dem linken Auge Schielen nach innen, die linke Lidspalte steht tiefer, und bleibt auch während des Schlafes geöffnet. Der linke Mundwinkel steht gleichfalls tiefer, die Nasolabialfalte auf dieser Seite verstrichen. Die linke Wange schlaff, bläht sich bei stärkeren Exspirationsbewegungen, Husten u. dgl. auf. Der Kranke bewegt die rechte obere und untere Extremität weniger als jene der linken Seite.

Bei der Untersuchung der Brust findet man am Rücken rechts Dämpfung von der Spina scapulae angefangen nach abwärts, daselbst bronchiales Athmen, gross- und kleinblasige consonirende Rasselgeräusche,

in den betreff. Lungenparthien an einzelnen Stellen feuchtes Rasseln. Bauch aufgetrieben, Stuhlverstopfung. — Gestern erfolgten auf ein Clysma mit Aqua laxativa Vienn. 3 reichliche Entleerungen.

Puls 100, Respiration 32.

Decursus morbi.

Die Facialis-Lähmung blieb sich im weiteren Verlaufe ziemlich gleich. Im Zustande der Ruhe war die Ungleichheit der Gesichtshälften manchmal weniger auffällig, aber immer war der Schiefstand des Mundes und der linken Augenlidspalte deutlich markirt. Im Schlafe paralytischer Lagophthalmus am linken Auge. Beim Weinen runzelt sich nur die rechte Stirn, und es wird nur die rechte Gesichtshälfte bewegt, die linke bleibt glatt und ausdruckslos, das ganze Gesicht wird nach rechts verzogen. Dabei wird das rechte Auge abwechselnd geöffnet und geschlossen, während das linke offen bleibt, und das Schielen nach innen noch deutlicher hervortreten lässt.

Der subparalytische Zustand in den Muskeln der rechten obern und untern Extremität besserte sich wesentlich schon in den nächsten Tagen, denn es konnte der Knabe diese Gliedmassen nach 4 Tagen wieder selbstständig bewegen, nach 8 Tagen setzte er sich im Bette auf, und nach 14 Tagen ist er ohne jede Unterstützung im Zimmer herumgegangen.

Während dieser Zeit hatten die Convulsionen vollständig sistirt, der Knabe blieb aber traurig, legte seinen Kopf gerne nieder, und schlief täglich einige Stunden während der Mittagszeit.

Der Lungenbefund änderte sich nur wenig, zeitweise wurde der Husten sehr quälend, und trat in lange andauernden Paroxysmen auf. Nebenbei sei hier bemerkt, dass geringe Dosen Belladonna (4 Tropfen Tinct. belladonnae auf 100 Gramm Mixtur. gumm.) die Hustenanfälle sehr bedeutend milderten. Mitte April 1875 steigerten sich die in der Anamnese erwähnten Aufregungen sehr häufig zu förmlichen Tobsuchtsanfällen, und es genügten hierzu die geringfügigsten Anlässe, wie: eine Frage an ihn, die Berührung seiner Spielsachen u. dgl. Bei solchen Gelegenheiten suchte er den nächstliegenden Gegenstand zu erhaschen, am häufigsten sein Spielgewehr oder seinen Säbel, und indem er sich mit einer Hand an einem Sessel oder Tische festhielt, setzte er sich unter heftigem Schreien zur Wehr. Hierbei zeigte sich das Bild der vollständigen Facialis-Lähmung am reinsten, denn während die rechte Gesichtshälfte in ihren Zügen den grössten Ingrimm ausdrückte, glich die linke einer Maske. Diese Wuthanfälle waren bis Mitte Mai am heftigsten, von da angefangen nahmen sie allmählich an Intensität ab, und die darauf folgende Ermattung trat allmählich immer früher ein.

Am 5. Mai 1875 klagte der Patient zum ersten Male über Kopfschmerzen, welche nun bis 15. Juni täglich wiederkehrten. Sie kamen gewöhnlich Vormittags und hielten $^1/_2$ — 1 Stunde an. Der Knabe hat niemals gebrochen.

Gleichzeitig stellte sich auch häufiger Farbenwechsel im Gesichte ein, der linke Bulbus erschien grösser und stärker prominirend als der rechte, die Pupille am linken Auge erweitert und träge reagirend. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel scheiterte an dem heftigen Widerstreben des Kranken.

In diese Zeit fällt auch der Beginn eines Geschwüres, welches sich etwa linsengross an der linken Oberlippe nahe am Nasenflügel entwickelte, um sich allmählich in die Fläche und Tiefe auszubreiten, und den ganzen knorpeligen Theil des linken Nasenflügels innerhalb 2 Monate zu zerstören.

Was den Zustand seines Gehörorgans betrifft, so konnte erst eine längere Beobachtung constatiren, dass der Knabe beim Liegen auf der rechten Seite (also wenn das linke Ohr frei war) weniger hörte, als wenn er links lag.

Der früher aufgetriebene Bauch wurde Anfangs Mai kleiner und eingezogen, dabei Stuhlverstopfung oft durch mehrere Tage.

19. Mai. Allgemeine Convulsionen durch $^1/_2$ Stunde, nach dem Aufhören derselben die Respiration häufig von Seufzen unterbrochen, Trousseau'sche Flecken.

20. Mai. Die linke Hornhaut getrübt, in ihrem untern und äussern Segment ein stecknadelkopfgrosser Substanzverlust, welcher im Verlauf der nächsten 14 Tage immer tiefer griff, und zur Durchbohrung der Cornea, sowie zur Entleerung des Kammerwassers führte.

22. Mai. Der Kranke hat Schleim und Speisereste gebrochen. (Das erste und zugleich letzte Mal seit seiner jetzigen Erkrankung.)

8. Juni. Der Kranke verlässt nicht mehr das Bett. Er spricht wenig, schläft unruhig, bei der Nacht starkes Herumschlagen mit den Händen und Füssen, seufzende Respiration, rechts weite Pupille, links an der Hornhaut ein hanfkorngrosses Geschwür, das Kammerwasser entleert, der Bulbus kleiner.

11. Juni. Der Knabe wird immer theilnahmsloser, liegt meist auf dem Rücken, häufig auftretende, weit hörbare Rasselgeräusche, Husten gering, Stuhlverstopfung.

22. Juni. Der Kranke spricht sehr undeutlich, und nur einzelne Worte, er nimmt nur wenig Speise zu sich, schluckt schlecht, und schläft mit offenem Munde. Zeitweise Nacken-Contractur, die linke obere und untere Extremität bewegt er gar nicht, dagegen jene der rechten Seite im geringen Grade. Die Haut gefühllos, unwillkührlicher Abgang von Koth und Urin, Puls 150, Respiration 36, oberflächlich und unregelmässig.

24. Juni. Gestern traten zweimal Convulsionen auf, welche durch je 5 Minuten andauerten. Heute Zittern an der rechten obern und untern Extremität, die Sprache noch schlechter, das Schlingen sehr erschwert, häufiger kurzer Husten, in den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Der Bauch eingezogen, Hände und Füsse kühl, gegen Berührung unempfindlich.

25. Juni. Grosser Schwächezustand, Puls sehr klein, aussetzend.

26. Juni. Unwillkührliche Stuhlentleerungen, Nystagmus auf dem rechten Auge.

27. Juni. Unter allgemeinen Convulsionen erfolgte Mittags 12 Uhr der Tod.

Die Section wurde im Elternhaus vorgenommen und hierbei folgender Befund notirt.

Obductionsbefund.

Kind bedeutend abgemagert, die obern Extremitäten im Ellbogengelenk gebeugt, Haut trocken, abschuppend, Bauch aufgetrieben, in der Unterbauchgegend grünliche Fäulnissflecke, Kopf rhachitisch, Kopfumfang 50 Ctm., von einem Ohre zum andern 28 Ctm., von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis 33 Ctm. Fontanelle geschlossen, Kopfhaar blond. Rechte Pupille mittelweit, das linke Auge eingefallen, an der Cornea ein perforirendes Geschwür. Der knorpelige Theil des linken Nasenflügels zerstört, ebenso der angränzende Theil der linken Wange und Oberlippe, wodurch ein etwa kreuzergrosser Substanzverlust entstanden ist.

Harte Hirnhaut stellenweise mit dem Schädeldach verwachsen, die weiche Hirnhaut blutreich, die Hirnwindungen abgeplattet, die Seiten-Ventrikel bedeutend erweitert, in ihren Höhlen etwa 4—6 Unzen gelblich klares Serum. Nach aussen von der linken Olive und dem linken Corpus restiforme aufsitzend findet sich ein wallnussgrosser, an der Oberfläche höckeriger, härtlicher Tumor, welcher im Durchschnitt fast homogen erscheint, und gelblich weiss gefärbt ist. Derselbe erstreckt sich aufwärts in den unteren Abschnitt der linken Brückenhälfte und des linken Brückenarmes. Nach aussen von diesem Tumor und mit demselben verwachsen, liegt ein kleinerer von etwa Bohnengrösse und derselben Beschaffenheit. Der linke Nervus facialis, acusticus und vagus sind an ihrer Austrittsstelle aus dem verlängerten Marke in der Geschwulst völlig aufgegangen, und es lässt sich ihre Structur nicht mehr erkennen.

An der unteren Fläche des Schläfelappens findet sich beiderseits in die weichen Hirnhäute eingebettet ein fast bohnengrosser Tuberkel, weiter findet man noch andere 5 solche Tuberkel in der untern Fläche des rechten und linken Mittellappens und zwar 2 rechts und 3 links. Bei einem im linken Mittellappen gelagerten Tuberkel ist die nächst angrenzende Hirnmasse bedeutend erweicht und serös infiltrirt. Die entsprechende Stelle der Arachnoidea zeigt ein gelblich eitriges Exsudat. Im rechten oberen Lungenlappen mehrere sackförmige Erweiterungen der Bronchien, im rechten untern Lungenlappen Phthisis pulmonum mit Cavernenbildung, die feineren Bronchien in beiden Lungen stellenweise purulentes Secret enthaltend, die linke Pleura pulmonalis mit dem Rippenfell verwachsen, käsige Entartung der Bronchialdrüsen.

Epicritische Bemerkungen.

Obgleich die im Obductionsbefunde beschriebenen Gehirntuberkeln zweifelsohne schon längere Zeit bestanden haben, so bot ihre Entstehung und Entwickelung in diesem Falle gar nichts Charakteristisches, denn ausser dem Appetitmangel, der Abmagerung und Gleichgiltigkeit gegen die Umgebung etc. konnte man keine Erscheinung. auffinden, welche auf eine Herderkrankung im Gehirn schliessen liess. Der Kopfschmerz stellte sich erst sehr spät ein, und zum Erbrechen kam es während der ganzen Dauer der Erkrankung nur einmal. Den ersten Fingerzeig für einen sich entwickelnden Gehirn-Tumor gaben die im Februar 1875 aufgetretenen Funktionsstörungen im Gebiete des linken Nervus facialis, diese wechselten aber so sehr in ihrer Intensität, dass die Eltern selbe nicht weiter beachteten, und daher auch keinen Arzt darüber zu Rathe zogen.

Am 25. März bekam nun das Kind plötzlich allgemeine Convulsionen, im Gesichte links stärker als rechts, dagegen in den rechten Gliedmassen heftiger als in jenen der linken Seite, welchem Bilde schon am nächsten Tage linkerseits eine complete Facialis-Lähmung folgte. Die Anamnese ergab weder atmosphärische Schädlichkeiten, noch eine traumatische Einwirkung, ebenso wenig liess die Parotisgegend und das linke Ohr einen krankhaften Process auffinden, welcher diese Paralyse erklärlich gemacht hätte. Ihr Auftreten nach allgemeinen Convulsionen deutete vielmehr darauf hin, dass derselben ein intracranieller Process zu Grunde liege, und auch der Umstand, dass das Kind schon im Februar 1875 sehr häufig den Mund verzogen und beim Sprechen die linke Wange aufgebläht hatte, war entscheidend für die Diagnose eines Gehirn-Tumors. Zudem war am 26. März auf dem linken Auge convergentes Schielen aufgetreten, welches Symptom eine Beeinträchtigung des linken Nervus abducens voraussetzte. So leicht nun in diesem Falle die Facialis- und Abducenslähmung zu constatiren war, so schwierig gestaltete sich die Untersuchung des Gehörvermögens. Man wird dies leicht begreifen, wenn man bedenkt, dass man es mit einem $4^1/_2$ jährigen Kinde zu thun hatte, welches bei den Hörversuchen entweder gar keine Antwort gab, oder in eine heftige Aufregung gerieth. Demungeachtet konnte man durch eine längere Beobachtung eruiren, dass das Kind beim Liegen auf der rechten Seite viel schlechter hörte, als wenn es mit dem linken Ohre auflag.

Mit der Constatirung einer gleichzeitigen Funktionsstörung des linken Nervus facialis, acusticus und abducens war auch die Diagnose eines Gehirn-Tumors sichergestellt, und man musste den Sitz desselben entweder in den hinteren Parthien des Pons Varoli, im Brückenarme oder in der Medulla oblongata selbst suchen, denn nur an diesen Stellen konnte ein hinreichend grosser Tumor einen gleichzeitigen Druck auf die genannten Nerven ausüben. Nach den vorhandenen Lähmungserscheinungen musste der Tumor auf der linken Seite sein, welche Annahmen auch der Obductionsbefund bestätigte. Letzterer zeigte auch, dass die motorischen Fasern des Rückenmarks noch nicht in den Process einbezogen waren,

und es ist diess die Erklärung dafür, warum die Extremitäten keine dauernden Lähmungserscheinungen darboten. Die nach den Convulsionen im März beobachtete Paralyse der rechten oberen und unteren Extremität währte nur einige Tage, und schwand wieder vollständig.

Die in beiden Schläfe- und Mittellappen aufgefundenen Tuberkeln konnte man nach meiner Ansicht während des Lebens nicht mit Bestimmtheit diagnosticiren, wenngleich Erscheinungen beobachtet worden waren, welche sich mit der Annahme einer einfachen Hirngeschwulst nicht hinreichend erklären liessen. Dahin gehören vor Allem die maniacalischen Anfälle. Selbe begleiten aber viel häufiger Geschwülste an der Oberfläche des Gehirns, während in diesem Falle sämmtliche Tumoren an der untern Fläche der Schläfe- und Mittellappen eingelagert waren.

Auch die Ulceration an der linken Cornea, und das Geschwür an der linken Oberlippe, welche eine Zerstörung des linken Nasenflügels zur Folge hatte, sind seltene Befunde bei und nach Facialis-Lähmungen. Sie entsprechen vielmehr den Laesionen des Trigeminus, und da der Sectionsbefund keinen Aufschluss gibt, an welcher Stelle dieser letztgenannte Nerv durch einen Tumor hätte beeinflusst werden können, so bleibt nichts anderes übrig, als diese Störungen auch als eine Folge der Facialis-Lähmung aufzufassen. Für das Vorhandensein von mehrfachen Tumoren sprach der Umstand, dass die mehr erwähnten cerebralen Erscheinungen bei einem Individuum aufgetreten waren, bei welchem die Lungen-Phthise schon längere Zeit bestanden und bedeutende Fortschritte gemacht hatte.

3.

Die Salicylsäure als Heilmittel und Prophylacticum der Diphtherie.

Von Dr. Carl Pauli in Köln.

1. Fall. Am 7. December v. J. erkrankte das 13 monatliche Mädchen E. J. unter lebhaften Fiebererscheinungen, zu welchen sich alsbald einzelne erbsengrosse, die Zunge und das Zahnfleisch einnehmende Geschwüre gesellten, die, da die Rachenhöhle, soweit sie sich übersehen liess, nur eine mässige Röthe zeigte, für aphthöse gehalten und demzufolge äusserlich und innerlich mit Kali chloricum behandelt wurden.

Als aber nach vier Tagen, nachdem die Fieberbewegungen schon mässiger und die Geschwürchen zum Theil schon verheilt waren, plötzlich Heiserkeit mit leichten Hustenstössen auftrat und die Tonsillen gerötheter erschienen, ersetzte jenes Salz in Rücksicht auf den Umstand, dass es sich um eine diphtheritische Infection mit Localisation auf den Larynx handeln könne, innerlich genommene Salicylsäure (zweistündl. 0,05 in Pulverform), um so mehr als sich dieselbe auch gegen Aphthen nützlich erweist.

Am 14. December Vormittags hatte neben starker Schwellung der Lymphdrüsen unter den Unterkiefern die Heiserkeit und der bellende Husten eine so bedeutende Höhe erreicht, dass ein Brechmittel gegeben wurde.

Nachlass dieser Erscheinungen. Nach Verlauf von sechs Stunden wiederum Salicylsäure in derselben Form und Dosis.

15. December. Heiserkeit gering, Husten lose.

16. December. Genesung.

2. Fall. Am 14. December stellten sich nach leichtem vorausgegangenen und bis dahin kaum beachteten Unwohlsein dieselben Zeichen

bei dem circa zwei Jahre älteren Bruder jenes Mädchens ein, nur die Geschwüre etwas grösser, zahlreicher und über die Lippen, Zu ränder, Mund- und Rachenhöhle und die geschwellten und dunk gefärbten Tonsillen, die eine schmierige Schleimmasse überzog breitet. Ausserdem Foetor ex ore, beträchtliche Schwellung der lymphdrüsen und häufiges Nasenbluten.

Therapie: Acid. salicylic. 0,1, Sacchar. alb. 0,5 — zweistündli Pulver, sowie, da sich das Knäbchen sehr anstellig zeigte, ein wasser aus: Acid. salicylic. 1,5, Spirit. vini 15,0 und Aqu. destillat.

17. December. Alle Krankheitssymptome sind zurückgetreten mentlich die Tonsillen nur noch wenig geröthet und geschwollen.

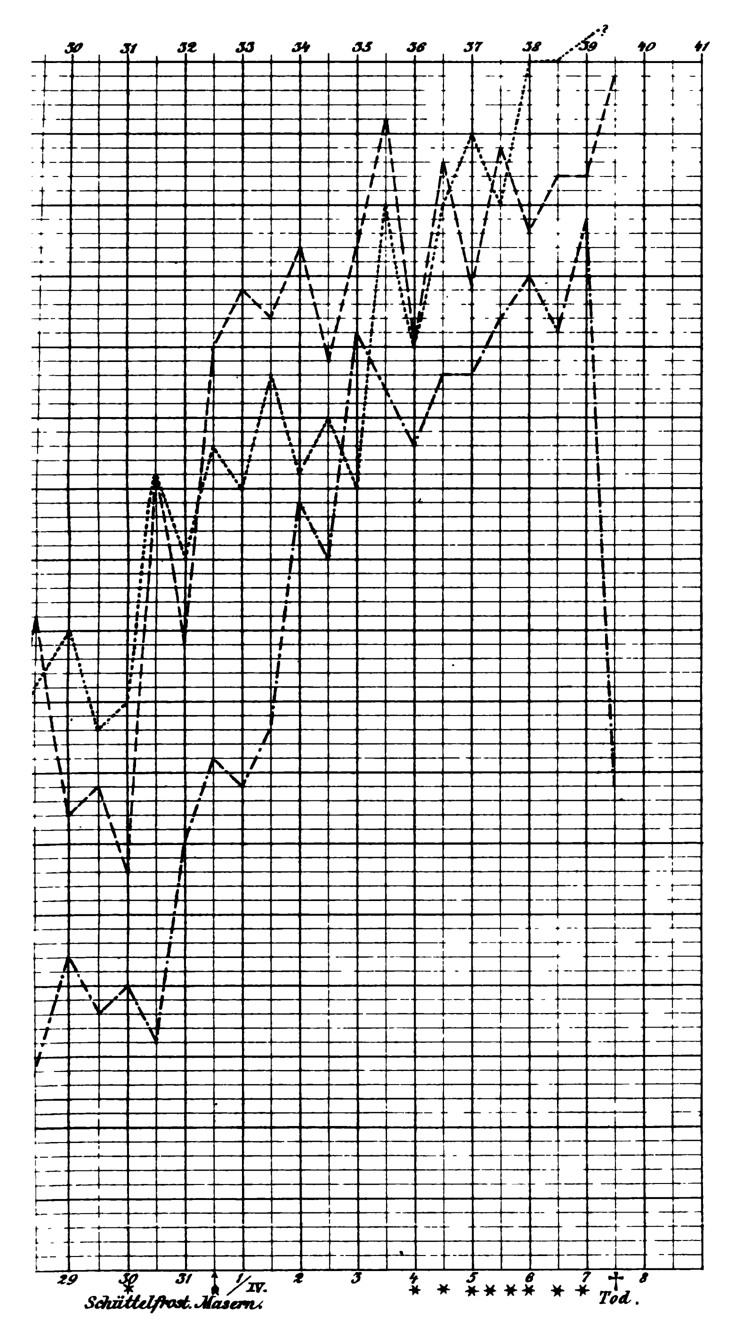
19. December. Nur noch einige nicht ganz verheilte Geschwü den Lippen.

21. December. Genesung.

Indem diesen Darlegungen zufolge zweifellos für Diphtheritis die vorstehenden Fälle, von welchen sich der erste als solche durc charakteristischen Husten und besonders durch seine Ansteckungs keit kennzeichnet, da eine anderweitige Infection des Bruders all stände absolut ausschliessen, angesprochen werden können, möcht mir hier noch die Bemerkung erlauben, dass die Salicylsäure de hauptung W. Wagner's (Practische Beobachtungen über die Wirkun Salicylsäure. Allgem. med. Central-Zeitung. 17. Februar 1875) ent wohl nicht, wie der 1. Fall lehrt, unter allen Umständen das mittel bei Diphtherie entbehrlich macht, dass Koprostase, als di demselben Autor hervorgehobene Consequenz dieses Mittels, nicht getreten ist, und dass sich dasselbe nach diesseitiger Annahme recht gut in Form von Mund- oder Gurgelwasser als Prophylacticu in Rede stehenden Krankheit verwerthen lässt, insofern als ein d derselben Familie angehörendes 3½ jähriges Mädchen (Adoptiv dessen Entfernung aus dem Hause angerathen, von den Eltern unterlassen worden war, das ich täglich untersuchte, und das, al die Rachenpartie leicht zu röthen anfing, in der soeben angege Weise behandelt wurde, trotz der unmittelbarsten Berührung mi erkrankten Kindern, die es sogar, wie man nachträglich in Erfa brachte, oft geküsst hatte, frei von einer Ansteckung blieb.

		Pericarditis	Pericarditis tuberculosa	Hydropericardium	Fettablagerungen am Herzen	Concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels	Concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels	[illegible] carcinosa	Tuberkulose der Nieren	Perinephritis	Hypertrophie und Dilatation der Ureteren
51	Masern	3	3	3	3	.	2	.	.	.	.
48	Scharlach	1	.	2	.	.	2	.	1	.	.
18	Pocken	1	.	4	.	.	1	.	.	.	.
9	Typhus exanthematicus	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.
25	Typhus abdominalis	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	Typhus icterodes	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3	Febris recurrens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15	Keuchhusten	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.
17	Diphtheritis	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
13	Croup	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
8	Dysenterie	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
38	Cholera	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
4	Meningitis cerebro-spinalis	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
2	Syphilis	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.
1	Rhachitis	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
7	Scrophulosis	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.
35	Tuberculosis	.	4	1	4	1	5	.	10	.	.
8	Atrophie	.	.	.	1	.	.	.	2	.	.
1	Insufficientia valvulae mitralis	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.
4	Purpura haemorrhagica	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
1	Leuchaemie	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
2	Hydrops	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
1	Laryngitis catarrhalis	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
1	Oedema pulmonum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	Pneumonia	3	.	4	.	.	1	.	.	.	.
8	Pneumonia chronica	1	.	.	.	1	3	.	.	.	.
3	Pleuritis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Noma	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Angina parenchymatosa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Ulcus perforans ventriculi	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
44	Catarrhus intestinalis chronicus	.	.	.	3	.	3	1	2	.	1
8	Enteritis follicularis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10	Phthisis intestinalis	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
2	Peritonitis chronica	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
15	Morbus Brightii	.	1	3	.	2	3	.	.	.	.
2	Diabetes	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	Uraemia	1	.	1	.	1	1	.	.	.	.
1	Vulvo-Vaginitis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3	Lithiasis	.	.	.	1	1	.	2	.	.	1
3	Hydrocephalus chronicus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20	Meningitis	.	.	.	2	.	.	.	2	.	.
1	Meningitis ex otitide interna	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	Sinusthrombose	.	.	.	.	.	.	.	.		
3	Gehirnerweichung	.	.	.	.	.	.	.			
1	Apoplexia cerebralis	.	.	.	.	.	.	.			
1	Paralysis	.	.	.	.	.	1	.			
1	Tetanus traumaticus	.	.	.	.	.	.	.			

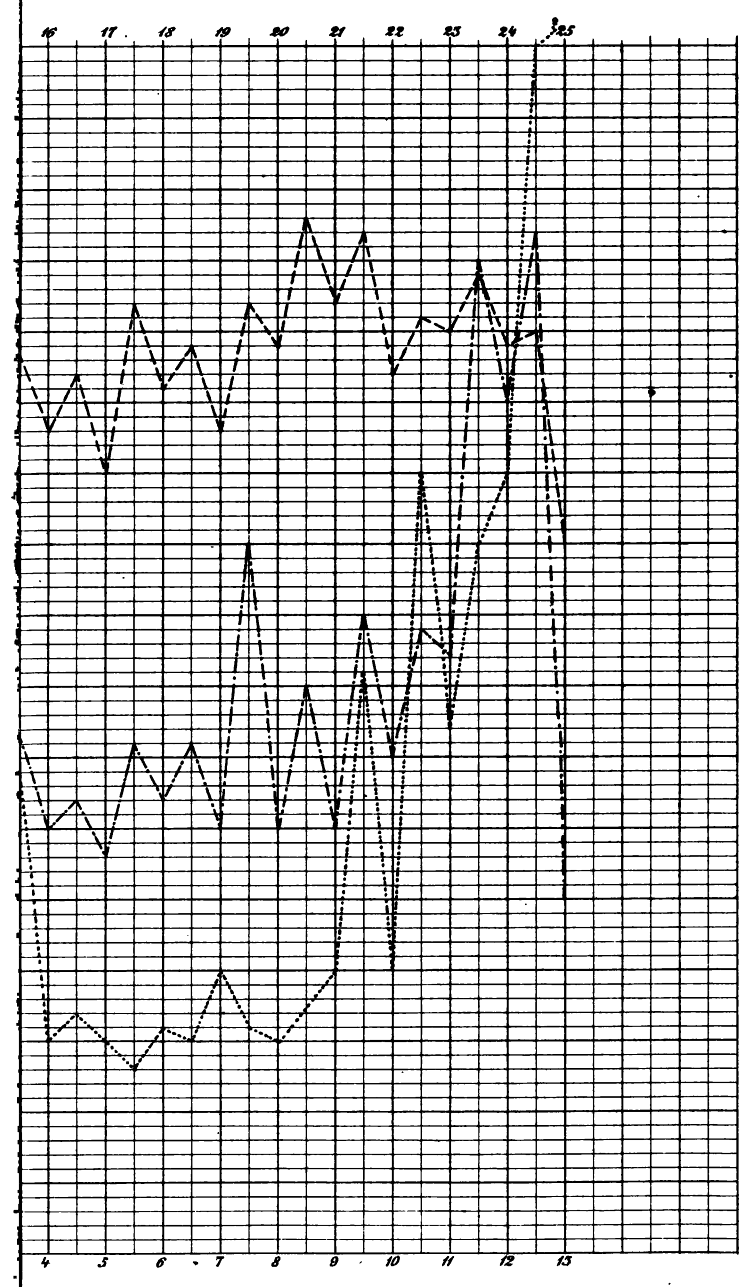
Cystitis catarrhalis	Tuberkulose des funiculus spermaticus u. d. Epididymis	Diphtheritis der Genitalien	Gastritis ulcerosa	Tuberkulose des Magens	Erweichung des Magens	Catarrhus intestinalis acutus	Catarrhus intestin. chronicus	Enteritis crouposa	Enteritis ulcerosa	Perforatio intestinorum	Tuberculosis intestinorum	Typhlitis stercoralis	Helminthiasis	Hyperplasie und Pigmentirung der Mesenterialdrüsen	Verkäsung und eitriger Zerfall der Mesenterialdrüsen	Tuberkulose der Mesenterialdrüsen	Peritonitis	Peritonitis tuberculosa	Anasarca	Ascites	Omphalitis	Caries ossium	Caries vertebrarum	Psoasabscess	Kyphosis
.	1	1	.	2	.	24	11	.	3	.	3	2	.	.	8	1	2	2	7	3	.	1	1	.	2
1	.	2	.	.	1	26	4	.	.	.	.	1	.	.	2	1	3	.	18	18	.	5	1	.	2
1	.	.	.	.	.	5	2	.	2	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	2	.	.	.	.	.
.	1	.	.	1	.	1	1	.	1	.	2	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	1	4	3	.	17	2	2	.	1	8	3	.	2	.	1	1	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	1	.	5	2	2	1	.	1	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.
.	.	.	.	.	.	4	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	2	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	2	8	.	.	.	.	.	8	2	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	1	.	.	31	4	.	1	.	1	.	1	10	3	.	3	1	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	2	.	.	.	.	.
.	3	.	.	6	.	2	7	.	3	.	20	.	.	.	12	1	1	11	3	5	.	2	1	.	1
.	.	.	.	.	.	.	4	.	1	.	3	.	1	.	3	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	.	1	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	2	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	12	8	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	2	.	2	1	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	2	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
.	.	.	.	.	.	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.
.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	1	.	.	.	22	2	12	.	8	.	.	19	7	.	4	2	8	6	.	2	.	.	.
.	.	.	1	.	.	.	1	1	4	.	2	.	.	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	1	.	2	.	.	.	9	.	.	.	5	.	1	2	1	1	.	.	1	.	.
.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	1	.	1	1	.	1	1	.	.	.	.
.	.	1	.	.	.	3	3	2	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	7	10	.	1	1	.	.
.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	1	1	.	.	.	.	.
.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	1	.	.	2	.	3	5	1	1	.	3	.	.	.	2	.	.	1	.	.	.	1	1	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
		.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
			.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
			.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
			.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.



Escherach & Schaefer, Leipzig

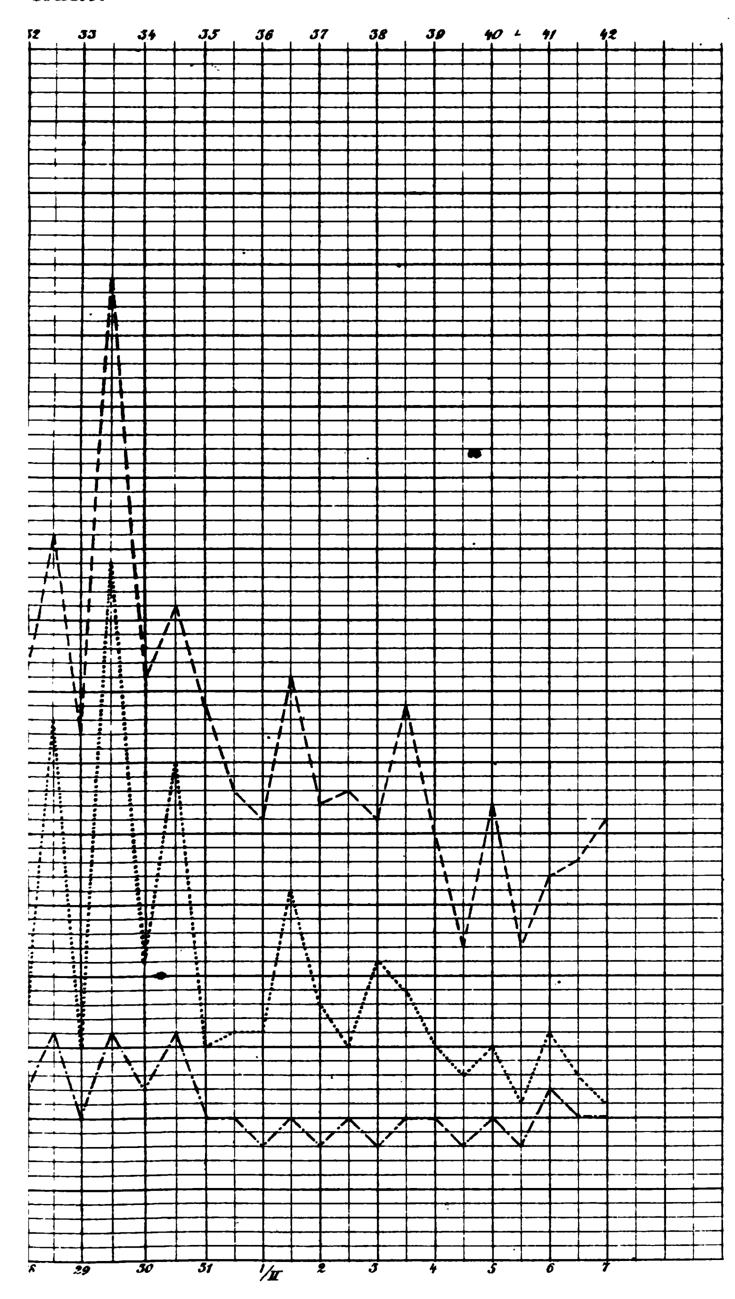
aticus

aticus Tuberculosis miliaris acuta.



Eschebach & Schaefer, Leipzig.

num.

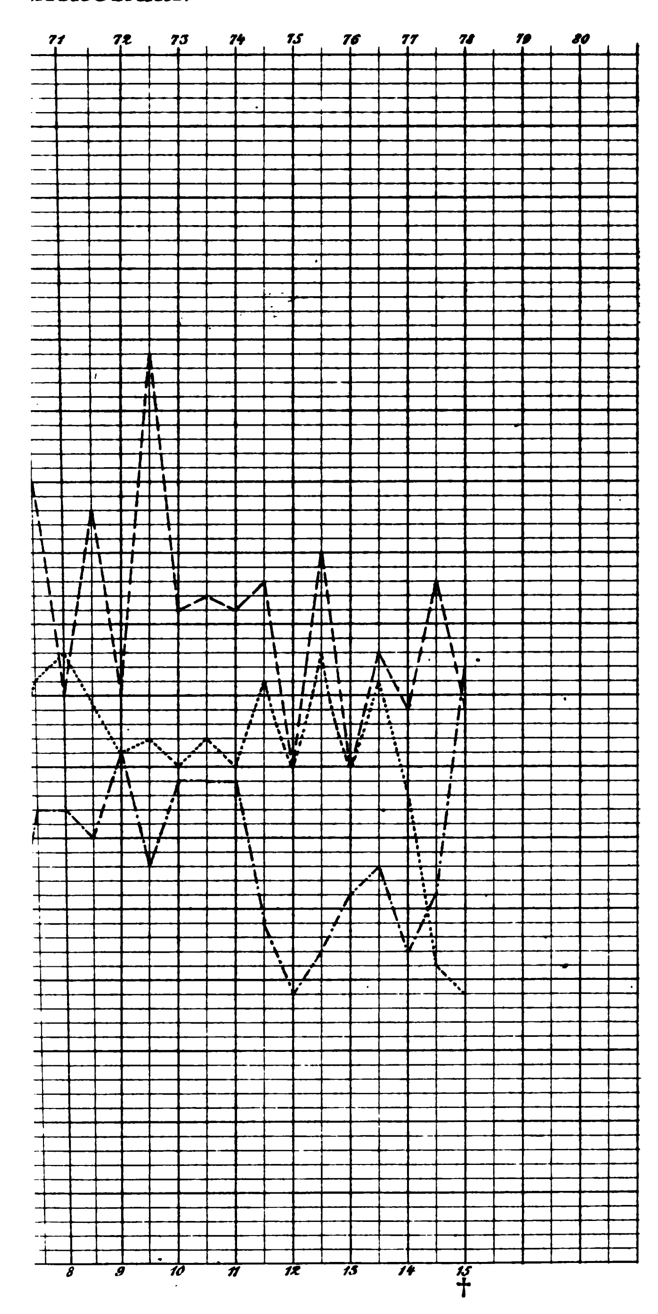


Eschebach & Schaefer, Leipzig.

pulmonun

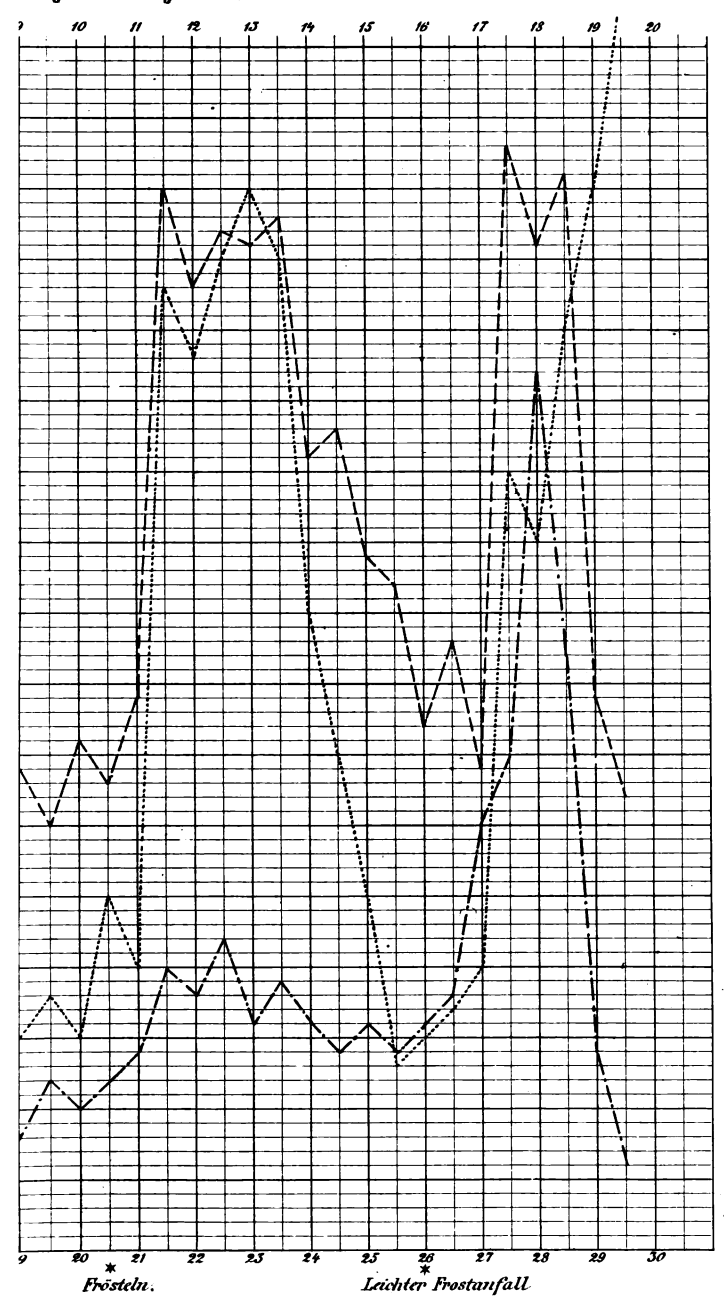


almonum.

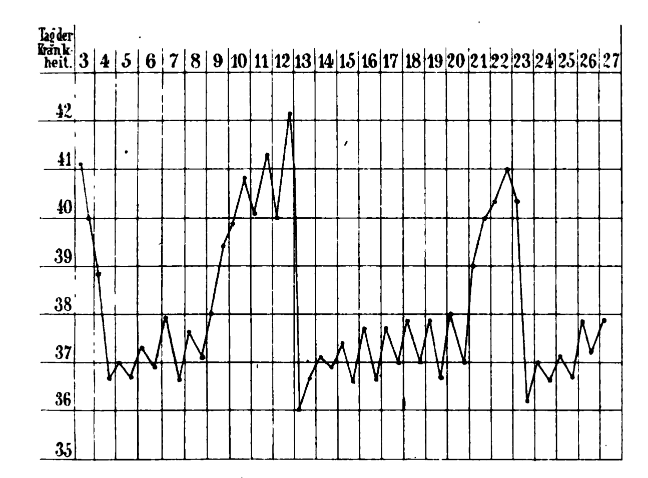


Eschebach & Schaefer, Leipzig

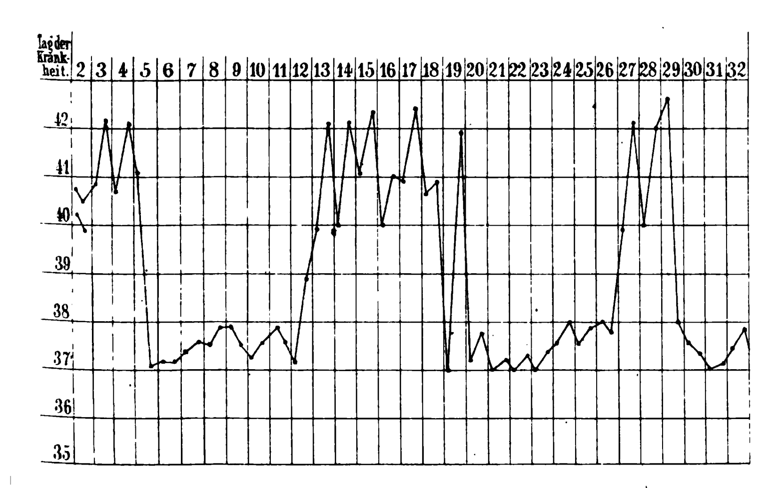
Taljana Andrijanowa, Recurrens.



Eschebach & Schaefer, Leipzig.

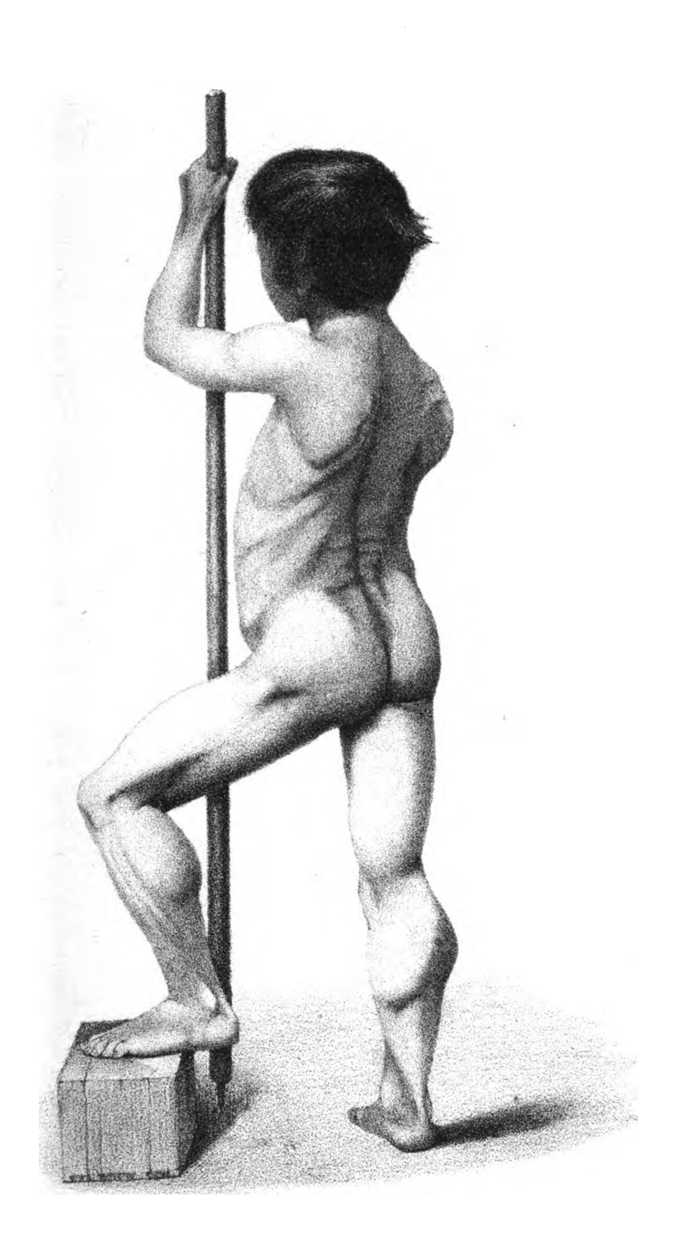


Febris recurrens bei einem 4jährigen Knaben.



Febris recurrens mit einer Pseudocrisis im zweiten Fieberanfall bei einem 10jährigen Mädchen.

Eschebach & Schaefer, Leipzig



VII.

Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen

aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg

von Dr. Reimer.

(Fortsetzung.)

Tuberculosis.

Um dem Leser einen bessern Ueberblick zu geben, möchte ich, bevor ich an eine speciellere Mittheilung gehe, eine Tabelle hinstellen, welche die Einsicht in die, bei verschiedenen Krankheiten beobachteten Fälle von Tuberkulose sehr erleichtert. (Siehe Tab. S. 220.)

Ordnet man die Organerkrankungen nach der Häufigkeit ihres Vorkommens, so erhält man nachstehende Reihenfolge:

Käsige Mediastinaldrüsen	128
Chronische Lungentuberkulose	119
Tuberkulöse Pleuritis	77
Tuberculosis intestinorum	64
Käsige Mesenterialdrüsen	57
Tuberkulose der Milz	53
Tracheitis et Bronchitis tuberculosa	44
Meningitis tuberculosa	42
Tuberkulose der Leber	35
Acute Miliartuberkulose der Lungen	32
Tuberkulose der Nieren	27
Peritonitis tuberculosa	24
Tuberkulose des Diaphragma	18
Tuberkulose des grossen Gehirns	16
Laryngitis tuberculosa	15
Tuberkulosis ventriculi	13
Tuberkulöse Perikarditis	8
Tuberkulöse Mediastinaldrüsen	8
Tuberkulose des Herzfleisches	10
Tuberkulose des Funiculus spermaticus, der Testikel und Ovarien	6
Tuberkulose der Knochen	6
Tuberkulose des Pancreas	5
Tuberkulöse Mesenterialdrüren	3
Tuberkulose des Kleinhirns	2

Das Alter und Geschlecht anlangend, so fanden sich unter den 151 Fällen 101 Knaben und 50 Mädchen, also ein be-

	Masern	Scharlach	Pocken	Typhus abdominalis	Typhus exanthematicus	Pertussis	Diphtheritis	Cholera	Rhachitis	Scrophulosis	Tuberkulosis	Atrophia	Purpura haemorrhagica	Oedema pulmonum	Pneumonia	Pneumonia chronica	Noma	Angina parenchymatosa	Catarrh. intestinalis chronicus	Enteritis follicularis	Phthisis intestinalis	Peritonitis chronica	Morbus Brightii	Diabetes	Uraemia	Hydrocephalus chronicus	Meningitis	Meningitis ex otitide interna	Paralysis	Caries	Spondylarthrocace	Coxarthrocace	Febris recurrens	
	51	48	18	25	9	15	17	38	1	7	35	8	4	1	33	8	1	1	44	8	10	2	16	2	2	3	20	1	1	10	1	4	3	447
Meningitis tuberculosa . . .	1	1			2	1			1		15	2									4		1			1	10		1	1		1		42
Tuberkel des grossen Gehirns	3				1						8										1						3							16
Tuberkel des kleinen Gehirns	1										1																							2
Laryngitis tuberculosa . . .	6					2					5							1					1											15
Tracheitis et Bronch. tuberc.	7			1	1	3					22	3											2				4			1				44
Chronische Lungentuberkul.	21	6	3	4	2	6	2	1	1	3	25	5	1	1	3	1	1	1	8	2	6	2	2	1	1	1	3	1	1	3		1		119
Acute Miliartuberk. d. Lungen	3	1	2		3	4				2	2	1							2		1					2	6	1		1			1	32
Tuberkulöse Pleuritis	16	10	1	2		2					28	5									2	2	1				4	1	1	2				77
Tuberkulöse Pericarditis . .	3										4												1											8
Tuberkulose des Herzfleisches										1	4	4											1											10
Tuberkulose des Diaphragma	6				2						6	1											1				2							18
Tuberkulose der Leber . . .	1	1			1	5			1		14								4		2	1					4			1				35
Tuberkulose der Milz	4	2	1		2	4		1		1	16	1			1				7	2	3	1					5			2				53
Tuberkulose des Pancreas . .	1									1	2																1							5
Tuberkulose der Nieren. . .		1			1	2				1	10	2							2		1	1					2			2	1	1		27
Tuberk. d. Funiculus spermaticus, d. Testikel u. Ovarien	1				1						3																1							6
Tuberculosis ventriculi . . .	2				1	1					6											1					2							13
Tuberculosis intestinorum. .	3		1	2	2	1		1	1	1	20	3	1			1			8	2	9	1			1		3			3				64
Peritonitis tuberculosa . . .	2							1	1		11	1	1						2		2	1			1		1							24
Tuberk. Mediastinaldrüsen .	2	1				1					4																							8
Käsige Mediastinaldrüsen. .	16	13	5	5	2	8	3	2		6	21	3	2			1	1	1	7	1	7	1	2			1	9	1	1	5	1	3		128
Tuberk. Mesenterialdrüsen .	1	1									1																							3
Käsige Mesenterialdrüsen. .	8	2		3	2	2		3		1	12	3	1			1			7	1	5	1	1				2			1		1		57
Tuberkulose der Knochen. .	2										2																			2				6
	110	39	13	17	23	42	5	9	5	17	242	34	6	1	4	4	2	3	47	8	43	12	13	1	3	5	62	4	4	24	2	7	1	812

deutendes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, entgegen der Ansicht einiger Autoren, die dem weiblichen Geschlecht eine grössere Disposition zur Tuberkulose vindiciren.

	Knaben	Mädchen	Summa
Es standen im Alter von 3 Jahren	11	1	12
„ 4 „	15	14	29
„ 5 „	11	4	15
„ 6 „	10	7	17
„ 7 „	7	6	13
„ 8 „	9	5	14
„ 9 „	10	1	11
„ 10 „	11	6	17
„ 11 „	5	1	6
„ 12 „	9	1	10
„ 13 „	1	3	4
„ 14 „	2	1	3
	101	50	151

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass das Alter von 4 Jahren das am meisten betroffene, was mit dem Ausspruche Rilliet und Barthez in keinem Einklange steht, welche das Alter von 3—5 Jahren als das am meisten von Tuberkulose verschonte angeben. Auch fanden dieselben Autoren, dass von 3—5 Jahren mehr Mädchen erkranken; bei uns entfallen auf diese Altersperiode 37 Knaben auf nur 19 Mädchen, — also auch hier das umgekehrte Verhältniss.

Nächst dem 4. ist es das Alter von 6 und 10 Jahren, welches am meisten betroffen wurde und zur Pubertät hin ist ein merkliches Sinken der Erkrankungsfälle zu bemerken.

Nachdem ich so einen allgemeinen Ueberblick über die von mir beobachteten Fälle gegeben, gehe ich nun auf die specielle Eintheilung über, und unterscheide 2 Hauptformen, nämlich die chronische und die acute Tuberkulose.

Die chronische Form der Lungentuberkulose trenne ich noch in 2 Gruppen, weil mir einige charakteristische, wenn auch nicht immer sehr scharfe, Unterschiede zwischen beiden obzuwalten scheinen und zwar nehme ich a) die Peribronchitis tuberculosa (Rindfleisch) und b) die Phthisis combinata an.

Die Merkmale der ersteren bestehn in Kürze darin, dass die käsigen Knoten fast immer isolirt erscheinen und eher zur Vernarbung oder Verkreidung als zur Ulceration tendiren. Ferner beschränkt sich die Tuberkulose meist blos auf die Lungen und lässt, mit Ausnahme der Mediastinaldrüsen, die anderen Organe unbetheiligt.

Die Phthisis combinata dagegen zeigt nicht allein eine grössere Ausbreitung der käsigen Knoten und der consecutiven chronischen Pneumonie über das ganze Lungenparenchym,

sondern neigt auch sehr zu raschem Zerfall und zieht fast ausnahmslos alle übrigen Organe in Mitleidenschaft.

Eine genauere Betrachtung des Sectionsbefundes wird den Unterschied zwischen beiden Formen noch klarer darlegen.

Peribronchitis tuberculosa.

Solche Lungen collabirten nach Wegnahme des Sternums in der Regel ziemlich stark, bedeckten das Herz nur wenig, waren bisweilen adhaerent und hatten eine blassviolette, häufig emphysematöse Oberfläche, an der ausnahmsweise subpleurale Knötchen oder Knoten hervortraten. Der Durchschnitt zeigte immer ein inselförmig atelectatisches oder inveterirt oedematöses, seltner hyperaemisches Parenchym, in welches käsige Knoten eingelagert waren, die den Bronchien ansassen. Meist liess sich schon mit unbewaffnetem Auge um den käsigen Knoten herum eine starke Bindegewebswucherung in Form einer fibrösen Kapsel unterscheiden, welche aber auch ins Innere des Knotens selbst dringt. Die Grösse der Knoten variirte von der einer Linse bis zu der eines Apfels. Schon die kleineren von ihnen waren deutlich aus mehreren Knötchen zusammengesetzt, die dann durch weiteres Wachsthum die grösseren Knoten bildeten. In der nächsten hyperaemischen, splenisirten oder atelectatischen Umgebung dieser Knoten stiess man gewöhnlich auf chronische, disseminirte Pneumonie, in Form von weisslichen, mohnkorn- bis linsengrossen Körnern. Daneben aber fand man auch submiliare Knötchen von weingelber Farbe, die den Charakter des Miliartuberkels an sich trugen. Die Ulceration traf diese Knoten seltener als die Verkreidung.

Die mikroskopische Untersuchung eines quer durchschnittenen kleinsten Bronchus zeigt im Anfang eine Infiltration mit cytogenen Zellen, die den Bronchus kreisförmig umgeben und in die anstossenden Alveolen vordringen, wodurch die Capillargefässe durchaus comprimirt werden. Sehr bald verfallen in Folge der entstandenen Anaemie die Zellen der Necrose und bilden nun opake, blassgelbe, käsige Knötchen, welche durch Agglomeration wachsend und mehrere Bronchien in ihren Bereich ziehend, einen grösseren lobulären Heerd hervorbringen können. In der Umgebung dieser Knoten finden sich die Alveolen von desquamirenden Epithelien erfüllt. Das interalveoläre Bindegewebe zellig infiltrirt und stark gewuchert. Weiterhin verwandelt sich der epitheliale Inhalt der Alveolen in eine homogene, zur Necrose tendirende Masse und die Alveolen selbst werden durch übermässige Bindegewebswucherung verzerrt und comprimirt.

Die Leichen, bei welchen Peribronchitis tuberculosa beobachtet wurde, kamen mit folgenden Diagnosen auf den Sectionstisch:

	Knb.	Mdch.	Summa
Atrophia	1	3	4
Phthisis intestinalis	3	—	3
Nephritis	—	1	1
Morbilli	1	2	3
Rhachitis	1	—	1
Variola	1	—	1
Pneumonia chronica	—	1	1
Pneumonia	—	1	1
Enteritis chronica	3	1	4
Catarrhus gastricus. Morbilli	—	1	1
Catarrhus intestinalis acutus. Scarlatina	1	—	1
Scarlatina	2	1	3
Hydrocephalus chronicus	1	—	1
Coxarthrocace	1	—	1
Scrophulosis	1	—	1
Entero-Peritonitis	1	—	1
Oedema pulmonum	1	—	1
Pertussis	—	1	1
Helminthiasis. Morbilli	1	—	1
Nephritis. Pertussis	1	—	1
Diphtheritis	—	2	2
Spondylarthrocace. Scarlatina	—	1	1
Coxarthrocace. Morbilli	1	1	2
Meningitis	1	1	2
Ambustur. Morbilli	1	—	1
Pneumonia. Morbilli	—	1	1
Morbus maculosus Werlhofii	—	1	1
Diabetes	—	1	1
Typhus abdominalis	1	—	1
	24	20	44

	Knaben	Mädchen	Summa
Von diesen Kindern standen im Alter von 4 Jahren	3	6	9
„ 5 „	5	3	8
„ 6 „	4	2	6
„ 8 „	3	2	5
„ 10 „	3	2	5
„ 7 „	1	2	3
„ 9 „	2	1	3
„ 3 „	2	—	2
„ 13 „	—	2	2
„ 12 „	1	—	1
	24	20	44

Ich lasse nun eine Tabelle folgen, welche insofern lehrreich ist, als sie uns die Vertheilung der Peribronchitis tuberculosa nach den verschiedenen Organen, wie sie in jedem Falle vorgefunden wurde, veranschaulicht.

Ich führe dabei folgende Zeichen an:

K = Knabe
M = Mädchen
■ = Miliartuberkel
⊡ = Käsiger Process
⊞ = Ulceration (synonym mit Caverna für die Lungen und Erweichung für die anderen Organe).
□ = Narben
▩ = Verkreidung
▪ = Pigmentablagerung

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Geschlecht	M	K	K	M	M	K	K	M	K	M	M	M	K	K	M	K	K	K	K	K	M	K
Meningen	.	.	■ ⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Grosses Gehirn	.	.	■ ⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lungen	∘ ■	⊡ ■	∘ ■⊞	✖ ∘+ ■	∘ ■	⊡ ✖	⊡ ■	✖ ■+ ⊡	✖ ⊡■	∘ ■	∘ ■■	∘ ■	+■ ⊡	⊡	⊡ ■	⊡ ■■	⊡ ■	✖■ ⊡	✖☐ ⊡■	⊡ ■	∘ ■	∘
Pleura	.	.	.	.	■ ⊡	⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Peritoneum	.	■ ⊡	.	.	.	■ ⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Leber	.	.	.	.	⊡ ■	✖ ⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Milz	⊡	⊡	.	.	.	.	.	.	∘ ✖	∘ ■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	.	∘ ■	∘ ■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dünndarm	.	■+ ∘	■⊞ ⊡	.	.	■⊞ ∘	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dickdarm	■+ ⊡	■⊞ ⊡	■+ ⊡	.	⊞ ⊡	■+ ⊡	.	.	.	.	■+ ⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lymphdrüsen d. Mediastinum	⊞ ⊡	⊡ ▥	⊡ ▥	⊞ ⊡	⊡ ▥	∘ ▥	.	▥	⊡ ■	+■ ⊡	.	⊡ ▥	⊡ ■	⊡	.	⊡	⊡ ■	.	⊡	.	■ ■	⊡
Lymphdrüsen d. Mesenterium	⊡ ■	⊡ ■	⊡ ■	.	⊡ ■	∘ ■	■	.	.	▥	.	⊡	.	.	.	■	.	.	⊡ ■	.	.	.

Nummer	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Geschlecht	K	K	K	M	M	K	K	K	M	M	M	K	M	K	K	M	K	M	M	M	K	M
Meningen	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Grosses Gehirn	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lungen	✖■ ⊡	⊡	⊡ ■	⊡ ■■	✖☐ ■⊡	⊡ ■	⊡	⊡ ■■	✖ ⊡■	⊡ ■	✖☐ ⊡	✖ ⊡	+■ ⊡	⊡ ▥	✖☐ ⊡	⊡ ■	⊡ ■	☐ ⊡	■■ ⊡	⊡	✖⊡ ■	✖
Pleura	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	⊡ ■	.	.	.	.
Peritoneum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Leber	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Milz	.	.	⊞ ⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dünndarm	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	⊞ ⊡	.	.	■ ⊡	.	.	.	.
Dickdarm	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	⊞ ⊡	.	.	■⊞ ⊡	■⊞ ⊡	■⊞ ⊡	⊞ ⊡	⊞ ⊡	.	.
Lymphdrüsen d. Mediastinum	.	⊡	⊡ ■	⊡	✖ ⊡	.	⊡	⊡ ■	⊞ ⊡	.	.	✖ ⊡	⊡ ■	⊡ ■	✖■ ⊡	⊡ ■	✖ ⊡	⊡ ■	✖ ⊡	⊡ ■	.	■
Lymphdrüsen d. Mesenterium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	⊡ ⊞	.	⊡	⊡ ■	⊡ ⊞	■	⊡	.	.	.

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle lehrt uns, dass die Fälle No. 3, 5, 6 und 40 diejenigen waren, bei welchen noch am meisten andere Organe am tuberkulösen Processe theilnahmen; während die meisten anderen Fälle sich nur

auf Lungen und Lymphdrüsen beschränkten. Bemerkenswerth sind noch die Fälle No. 7, 8, 15, 18, 20, 23, 28, 32, 33 u. 43 durch die Abwesenheit käsiger Heerde in anderen Organen, welche als Infectionsheerd hätten angesehn werden können.

Es lässt sich nun aus obiger Tabelle mit Leichtigkeit eine Zusammenstellung gewinnen, welche die Häufigkeit von käsigen Heerden, Miliargranulationen, Ulceration, Verkreidung, Pigmentablagerung und Narben je nach den verschiedenen Organen bei Peribronchitis tuberculosa darthut. (Tab. S. 226.)

Es liesse sich aus dem Umstande, dass Miliartuberkel nur in 25 Fällen die käsigen Heerde in den Lungen begleiteten, auf die relative Indolenz dieser Knoten schliessen, welche eine sehr geringe Neigung zu Cavernenbildung (nur 5mal) und dagegen verhältnissmässig sehr grosse zur Obsoleszenz (15mal) zeigten. Die häufige Ablagerung grösserer Pigmentmassen ins Lungenparenchym ist charakteristisch für die Chronicität des Processes. Das seltene Vorkommen tuberkulöser Knoten in der Costalpleura scheint darauf hinzudeuten, dass diese Form der Tuberkulose sich vorzugsweise auf die Lungen zu beschränken liebt und mit Ausnahme der Lymphdrüsen des Mediastinum die übrigen Organe ziemlich verschont lässt.

Ich theile nun eine Tabelle mit, welche die Häufigkeit des Vorkommens tuberkulöser Ablagerungen in den verschiedenen Lungenlappen vorführt. Die Nummern correspondiren genau mit denjenigen der oben angeführten und mit denselben Zeichen versehenen Tabelle, so dass man durch den Vergleich beider sich ein exactes Bild von den, bei jedem Einzelfalle angetroffenen Veränderungen der Lunge bilden kann. (Siehe Tab. A Seite 227.)

Um die Häufigkeit des Vorkommens von Miliargranulationen, käsigen Heerden, Cavernen, Verkreidungen, Narben und Pigmentablagerungen, je nach den verschiedenen Lungenlappen übersichtlicher zu machen, habe ich folgende Tabelle aus der vorhergehenden zusammengestellt. (Siehe Tab. B Seite 227.)

Die oberen Lungenlappen waren also praedilecter Sitz der Tuberkulose, jedoch muss dabei bemerkt werden, dass das nur für die käsigen Knoten gilt, da frische Miliargranulationen überwiegend im linken oberen Lappen sich vorfanden, wie überhaupt die linke Lunge vorzugsweise ergriffen war.

Die Cavernen vertheilen sich ziemlich gleichmässig über beide Lungen; Narben und Verkreidungen dagegen werden am meisten im oberen Lappen der rechten Lunge beobachtet, und dasselbe gilt auch von den Pigmentablagerungen.

Bemerkenswerth ist, dass in 19 Fällen nur eine Lunge von Tuberkulose befallen war, und zwar die linke 10mal und die rechte 9mal. In 6 Fällen war der obere, in 2 Fällen

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration oder Erweichung				Verkreidung u. Narben				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Lungen	12	13	25	Lungen	24	20	44	Dickdarm ...	4	8	12	Lungen	8	7	15	Lungen	8	9	17
Dickdarm	4	4	8	Mediastinal-				Lungen	2	3	5	Mediastinal-				Mediastinal-			
Mediastinal-				drüsen	18	15	33	Mediastinal-				drüsen	3	2	5	drüsen	8	9	17
drüsen......	2	1	3	Mesenterial-				drüsen	—	4	4	Leber	1	—	1	Mesenterial-			
Dünndarm ...	3	—	3	drüsen	6	6	12	Dünndarm ...	4	—	4	Milz	1	—	1	drüsen	5	5	10
Mesenterial-				Dickdarm ...	4	8	12	Mesenterial-											
drüsen......	1	1	2	Milz	3	2	5	drüsen	1	1	2								
Pleura.......	—	2	2	Dünndarm ...	3	1	4	Milz	1	—	1								
Peritoneum ..	2	—	2	Pleura	1	2	3												
Meningen	1	—	1	Peritoneum ..	2	—	2												
Grosses Gehirn	1	—	1	Leber	1	1	2												
				Nieren	2	—	2												
				Meningen....	1	—	1												
				Grosses Gehirn	1	—	1												

Tab. A

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Geschlecht	M	K	K	M	M	K	K	M	K	M	M	M	K	K	M	K	K	K	K	K	M	K
Im oberen (d. rechten Lungen)	·	⊡ ■	⊡ ■	⊠▥ ⊡	■ ⊡	⊠ ⊡	·	■ ⊡	□ ⊡	·	▥	·	⊡ ▥	⊡	·	·	·	⊠▥ ⊡	·	■ ⊡	·	⊡
Im mittleren (d. rechten Lungen)	·	·	·	■▥ ⊡	⊡ ■	·	⊡	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	⊡	■ ⊡	·	·	·
Im unteren (d. rechten Lungen)	·	⊡ ■	■⊞ ⊡	■▥ ⊡	■ ⊡	⊡	·	■⊞ ⊡▥	■ ⊡	⊡ ▥	·	·	·	·	■ ⊡	·	·	⊠▥ ⊡	⊠□	·	▥	⊡
Im oberen (d. link. Lungen)	⊡ ■	⊡ ■	⊡ ■	■⊞ ⊡	■ ⊡	⊠ ⊡	■ ⊡	■ ⊡	⊠ ⊡	⊡ ▥	■▥ ⊡	■ ⊡	⊞▥ ⊡	⊡	·	■▥ ⊡	⊡ ▥	·	·	·	·	⊡
Im unteren (d. link. Lungen)	·	⊡ ■	■⊞ ⊡	■ ⊡	■ ⊡	⊡	■ ⊡	⊠⊞ ⊡▥ ■	·	⊡ ▥	·	·	·	·	·	·	·	·	⊠ ■	·	■▥ ⊡	⊡

Nummer	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Geschlecht	K	K	K	M	M	K	K	K	M	M	M	K	M	K	K	M	K	M	M	M	K	M
Im oberen (d. rechten Lungen)	⊠▥ ⊡	⊡	·	·	⊠□ ⊡	·	·	▥ ⊡	⊠▥ ⊡	■ ⊡	⊠□ ⊡	⊠ ⊡	⊞ ⊡	⊡ ▥	□	■ ⊡	·	□	·	·	⊠▥ ⊡	⊠ ⊡
Im mittleren (d. rechten Lungen)	·	·	·	■ ⊡	■ ⊡	·	⊡	■ ⊡	·	■ ⊡	·	⊡	▥	·	·	■ ⊡	·	⊡	·	·	·	⊡
Im unteren (d. rechten Lungen)	·	·	·	■ ⊡	·	·	·	■▥ ⊡	·	■ ⊡	·	⊠ ⊡	⊡	·	·	·	·	·	·	·	·	⊡
Im oberen (d. link. Lungen)	·	⊡	·	·	⊠□ ⊡	■ ⊡	⊡	·	·	■ ⊡	·	⊡	·	·	·	■ ⊡	■ ⊡	·	·	⊡	■ ⊡	·
Im unteren (d. link. Lungen)	·	·	■ ⊡	·	⊠■ ⊡	■ ⊡	·	·	·	■ ⊡	·	⊠ ⊡	⊡	⊡ ▥	⊠▥ ⊡	·	·	·	■▥ ⊡	⊡	·	⊡

Tab. B

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Cavernen und Ulceration				Verkreidung und Narben				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Im oberen Lappen der linken Lunge	7	8	15	Im oberen Lappen der linken Lunge	16	11	27	Im oberen Lappen der linken Lunge	1	1	2	Im oberen Lappen der recht. Lunge	7	5	12	Im oberen Lappen der recht. Lunge	6	3	9
Im unteren Lappen der linken Lunge	5	7	12	Im oberen Lappen der recht. Lunge	13	10	23	Im unteren Lapp. der linken Lunge	1	1	2	Im unteren Lapp. der linken Lunge	3	2	5	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	2	4	6
Im unteren Lappen der rechten Lunge	4	6	10	Im unteren Lapp. der linken Lunge	11	11	22	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	1	1	2	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	3	—	3	Im unteren Lapp. der linken Lunge	2	4	6
Im mittleren Lapp. der rechten Lunge	2	6	8	Im unteren Lapp. der recht. Lunge	8	11	19	Im oberen Lappen der recht. Lunge	—	1	1	Im oberen Lappen der linken Lunge	2	1	3	Im oberen Lappen der linken Lunge	3	2	5
Im oberen Lappen der rechten Lunge	3	4	7	Im mittleren Lapp. der recht. Lunge	6	7	13									Im mittleren Lapp. der recht. Lunge	—	2	2

nur der untere Lappen der linken Lunge Sitz der Tuberkulose, während bei der rechten Lunge der obere Lappen nur 2mal allein Tuberkel zeigte.

Da es von Interesse sein könnte, die anderweitigen, bei Peribronchitis tuberkulosa vorgekommenen Complicationen kennen zu lernen, so führe ich sie hier an in derselben Reihenfolge, in der die Nummern der Tabellen aufeinander folgen.

No. 1. Fettleber. Enorme Erweiterung des unteren Theils des Ileum durch ein Knäuel von 42 Spulwürmern. An dieser Stelle heftige ulcerative Enteritis.

No. 2. Meningitis simplex. Hydrocephalus acutus.

No. 3. Rhachitis. Hydrocephalus internus. Fettleber. Amyloidmilz.

No. 4. Anasarca. Abgelaufenes Pockenexanthem. Diphtheritis der Nymphen. Caries der Pars petrosa des rechten Schläfenbeins. Eitrige Meningitis. Fettleber. Amyloidmilz. Speckniere.

No. 5. Rhachitis. Gehirnanaemie. Fettleber. Starke Verdickung der Milzkapsel. Speckniere.

No. 6. Rhachitis. Gehirnoedem. Anaemie der Milz. Pyelitis calculosa.

No. 7. Haemorrhagische Pocken. Meningitis. Hydrocephalus. Hyperaemie der Leber, Milz und Nieren.

No. 8. Gehirnhyperaemie und Oedem. Fettherz. Fettleber. Parenchymatöse Nephritis. Chronischer Intestinalcatarrh.

No. 9. Fettleber. Amyloidmilz. Speckniere. Enteritis follicularis.

No. 10. Gehirnanaemie. Erosionen an den unteren Stimmbändern. Fettherz. Fettleber.

No. 11. Hyperaemie des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren. Schuppung nach Scharlach.

No. 12. Gehirnoedem. Anaemie der Leber und Milz. Speckniere. Enteritis follicularis. Anasarca.

No. 13. Gehirnhyperaemie. Sehr vergrösserte, hyperaemische Milz. Hyperaemie der Nieren. Acuter Darmcatarrh.

No. 14. Rhachitis. Gehirnanaemie. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber. Wachsmilz. Abscess der linken Niere und Perinephritis. Psoasabscess. Chronischer Darmcatarrh.

No. 15. Gehirnanaemie. Bedeutende alte pleuritische Schwarten. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

No. 16. Gehirnhyperaemie. Milz, Leber und Nieren sehr hyperaemisch.

No. 17. Gehirnanaemie. Speckleber und Amyloidmilz. Nierenhyperaemie. Chronischer Darmcatarrh.

No. 18. Gehirnhyperaemie. Fettleber und Fettniere. Enteritis follicularis. Anasarca und Ascites.

No. 19. Gehirnhyperaemie. Hyperaemie der Leber und Nieren. Acuter Darmcatarrh.

No. 20. Gehirnhyperaemie. Fettherz. Hypertrophia des linken Ventrikels. Leber hyperaemisch. Enteritis follicularis.

No. 21. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Fettleber. Milz und Nieren hyperaemisch. Acuter Darmcatarrh.

No. 22. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Inselförmige Fettleber. Nephritis parenchymatosa. Acuter Darmcatarrh.

No. 23. Hyperaemie des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren.

No. 24. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Hyperaemie der Leber und Nieren.

No. 25. Gehirnhyperaemie. Lungenoedem. Leber hyperaemisch. Milzabscess. Nephritis parenchymatosa.

No. 26. Gehirnoedem. Diphtheritis faucium et laryngis. Sehr kleines Herz. Fettleber. Hyperaemie der Milz. Acuter Darmcatarrh.

No. 27. Gehirnhyperaemie. Diphtheritis faucium et laryngis. Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren. Caries des 5. und 6. Brustwirbels nebst Erweichung der entsprechenden Rückenmarkspartie. Enteritis chronica.

No. 28. Gehirnanaemie. Fettleber. Fettniere. Chronischer Darmcatarrh. Coxarthrocace.

No. 29. Eitrige Convexitätsmeningitis. Fettleber. Amyloidmilz. Nierenatrophie. Ascites.

No. 30. Diphtheritis conjunctivae palpebrarum et bulbi, faucium, laryngis et praeputii. Gehirnhyperaemie. Fettherz und Fettleber.

No. 31. Caries maxillae inferioris, Abscessus lymphaticus colli, Caries capitis femoris dextri. Anaemie des Gehirns und der Milz. Fettleber. Hyperaemie der Nieren.

No. 32. Gehirnoedem. Fettleber. Amyloidmilz. Hyperaemie der Nieren.

No. 33. Meningitis. Lebercirrhose. Anaemie der Milz. Fettnieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 34. Kyphosis. Caries und Abscess am 5. Brustwirbel. Meningitis spinalis. Gehirnoedem. Fettleber und Fettniere. Enteritis follicularis.

No. 35. Gehirnhyperaemie. Inselförmige Fettinfiltration der Leber. Anaemie der Milz.

No. 36. Hyperaemie des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren. Acuter Darmcatarrh.

No. 37. Gehirnoedem. Hyperaemie der Leber und Milz. Nephritis parenchymatosa. Acuter Darmcatarrh.

No. 38. Gehirnhyperaemie. Pleuritis serosa. Fettleber. Anaemie der Milz.

No. 39. Anaemie des Gehirns. Fettdegeneration der Leber und Nieren. Amyloidmilz.

No. 40. Rhachitis. Amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren.

No. 41. Hyperaemie des Gehirns. Inselförmige Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren. Acute Enteritis.

No. 42. Rhachitis. Gehirnhyperaemie. Rechtsseitige Pleuritis mit abundantem eitrigem Erguss. Fettleber.

No. 43. Hyperaemie des Gehirns, Leber, Milz und Nieren.

No. 44. Rhachitis. Gehirnoedem. Amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren. Anasarca und Ascites. Chronischer Darmcatarrh.

Ich theile nun einen charakteristischen Fall von Peribronchitis tuberculosa mit:

Julius Dmitrijew, Bürgerssohn, 4 Jahr alt. Aufgenommen am 2. October 1867.

In Folge langdauernder Durchfälle sehr heruntergekommener Knabe. Körper in der Entwickelung zurückgeblieben, mit Spuren abgelaufener Rhachitis (Hühnerbrust und Säbelbeine). Hochgradige Anaemie. Oberflächliche Venen durchscheinend. Leichtes Gesichts- und Knöcheloedem. Die Perkussion der Brust ergiebt einen sonoren Schall, sogar mit tympanitischem Beiklange, nur ausgenommen unterhalb des rechten Schlüsselbeins, wo der Schall mässig gedämpft ist. Derselbe leichte Schallunterschied lässt sich auch hinten am rechten Schulterblatt nachweisen. Durchweg ist sehr rauhes, verlängertes, von einigen groben Rasselgeräuschen begleitetes Exspirium hörbar. Herzgrenzen und -Töne normal. Leib tympanitisch aufgetrieben, bei Druck in der Nabelgegend besonders empfindlich. Der linke Leberlappen in Länge und Breite etwas vergrössert und bei Berührung schmerzhaft. Milzgrenzen normal, Zahl-

reiche Stühle von schleimiger Beschaffenheit mit Blutstreifen, ohne Tenesmen, aber mit heftigen Koliken. Urin spärlich, von röthlicher Farbe, bildet ein starkes Sediment, in welchem Detritus, Fibrincylinder, Eiterkörperchen, verfettete Pflasterepithelien und Trippelphosphatkrystalle nebst amorphen Salzen vorgefunden werden.

Ohne dass wesentlich neue Erscheinungen in den Vordergrund traten, erfolgt unter allgemeinem Collaps schon am 12. October der Tod.

Section am 13. Octbr. 20 Stund. p. m.

Hochgradig abgemagerte, rhachitische Leiche. Todtenstarre gewichen. Keine Todtenflecke. Gesichts- und Knöcheloedem. Sehr von Gasen aufgetriebener Leib.

Dura mater am Schädeldach fest adhärirend. Die Venen der Gehirnoberfläche turgesciren sehr stark. Die Subarachnoidealräume sind von gallertigem, milchig trübem Exsudat ausgefüllt. Auf dem Durchschnitt sehr lebhafte Hyperaemie, besonders der Rindensubstanz. In den Ventrikeln geringe Mengen seröser Flüssigkeit. Das kleine Gehirn etwas oedematös.

Bei Eröffnung des Thorax collabirt die rechte Lunge wenig, weil sie durch alte dicke pleuritische Schwarten an die Rippen angeheftet ist; in diesen Schwarten lassen sich keinerlei Granulationen nachweisen. Der obere Lappen lässt ein hyperaemisches Gewebe erkennen, bei dessen Durchschneiden viel blutiger Schaum ausfliesst. Im Centrum des Lappens, näher zur Spitze hin ein haselnussgrosser, käsiger Heerd, in dessen nächster, atelectatischer Umgebung sich zahlreiche submiliare graugelbe Knötchen eingestreut finden. Aehnliche, nur kleinere käsige Knoten finden sich weiter im Parenchym desselben Lappens zerstreut. Sie sitzen fast alle in der Umgebung eines Bronchus, sind stark pigmentirt, meist verkreidet und von einer Art Bindegewebskapsel umgeben. Der mittlere Lappen von aschgrauer Farbe und derber Consistenz zeigt ein vollkommen luftleeres Gewebe, in welchem die Bronchien stark ectatisch sind und vereinzelte käsige Knoten lagern. Der untere Lappen ist anaemisch und enthält ebenfalls eine Menge peribronchitischer Knoten, bis zu Haselnussgrösse, die von hyperaemischem Gewebe und von miliaren Knötchen umgeben sind. Die linke Lunge bietet dasselbe Bild, nur mit dem Unterschiede, dass hier der Process ein viel frischerer ist und mehr lobuläre, auch keilförmige, frische, pneumonische Heerde vorgefunden werden. — Die Bronchialdrüsen mässig vergrössert, stark pigmentirt, aber nicht käsig. — Herzbeutel und Herz normal.

Die vergrösserte Leber besitzt eine blassgelbe Oberfläche, an der narbige Einziehungen und zerstreute gelbe Knoten von Erbsen- bis Linsengrösse bemerkt werden. Auf dem Durchschnitt zeigen sich dieselben als, einen Gallengang kreisförmig umgebende, rundliche Conglomerate von käsiger Beschaffenheit, die aber grösstentheils bereits central verkreidet sind. Das Lebergewebe anaemisch und cirrhotisch. Gallenblase schwach mit dunkelgrüner Galle gefüllt. — Milz klein und blutarm, von normaler Consistenz. — Die vergrösserten Nieren besitzen im verfetteten Parenchym zahlreiche graugelbe Knötchen, von denen einige auch verkreidet sind. In den entzündeten Nierenbecken finden sich längliche, unter dem Finger leicht zerbröckelnde, kalkähnliche Concretionen. — Magen und Dünndarm normal. An der Aussenfläche des Dickdarms bemerkt man linsen- bis erbsengrosse käsige Knoten. Im ganzen Verlaufe des Dickdarms ist die Schleimhaut stark geschwellt, ecchymosirt und mit unregelmässigen länglichen Geschwüren bedeckt, deren granulirte Ränder mehrfache Verkalkungen bieten. — Sämmtliche Gekrösdrüsen sind geschwellt und pigmentirt, aber nicht käsig. — Harnblase normal.

Die objectiven Erscheinungen seitens der Brust berechtigten in diesem Falle kaum zur Annahme einer Tuberkulose,

da erstens keine Dämpfung, ausgenommen die leichte Schallverkürzung unter dem rechten Schlüsselbein, und zweitens keine intumescirten Halsdrüsen vorlagen. Allerdings musste der Habitus des Kranken den Verdacht auf Tuberkulose wecken, doch konnte er möglicherweise auf den lang dauernden Durchfall bezogen werden. — Die Section belehrte uns über den Grund, weshalb am Thorax .keine prägnanten Dämpfungen auftreten konnten, weil nämlich die Knoten mehr eentral lagen und von lufthaltigem Gewebe eingeschlossen waren, wodurch der Schall eher einen leicht tympanitischen Beiklang erhalten musste. Das Hauptinteresse dieses Falles liegt aber darin, dass weder am Halse, noch im Mediastinum, noch im Mesenterium die Lymphdrüsen verkäst gefunden wurden. Da also in den Drüsen kein Heerd für die tuberkulöse Infection vorlag, so musste man an eine Selbstinfection der Lungen denken, indem die alten peribronchitischen Heerde das Material dazu lieferten.

Es scheint mir unwahrscheinlich, dass die Tuberkulose der anderen Organe (Leber, Nieren, Darm) diejenige der Lungen bewirkt habe, weil das Alter der Knoten jener Organe das gleiche war, wie das der Lungenknoten.

Wenn auch Tuberkulose der Leber einen häufigen Befund bildet, so sind doch käsige Knoten von der Grösse einer Haselnuss selbst bei Kindern, bei denen sie bekanntlich vorzugsweise vorkommen, nicht gewöhnlich und Verkreidungen darin eine noch grössere Seltenheit, wie sich wenigstens daraus schliessen lässt, dass die meisten Autoren diesen Umstand unerwähnt lassen. — Die verkalkten Knoten im Nierenparenchym sind auch kein häufiges Vorkommniss bei Tuberkulose. Das Gleiche gilt von den Ablagerungen von Kalksalzen in den Rändern der Darmgeschwüre.

Es scheint, als wenn hier überall eine grosse Tendenz zur Obsolescirung vorlag, die aber nur durch die Inanition, als Folge der Durchfälle, vereitelt wurde.

Phthisis combinata.

Der Sectionsbefund war dabei folgender:

Bei Eröffnung des Thorax collabirten die Lungen wenig oder gar nicht, weil sie in der Regel an die Rippen angeheftet waren. Das pleuritische Exsudat war entweder ein trockenes, desmoides, oder aber ein schwartiges, wobei die Mächtigkeit der Schwarten dem mehr weniger vorgerückten Stadium der Lungenphthise entsprach. Freies eitriges Exsudat in der Pleurahöhle fand sich nur ausnahmsweise vor.

Die Farbe der Lungen war gewöhnlich eine aschgraue, mit zahlreichen Einsprenkelungen von röthlich-grauer und gelber Farbe, wodurch die Oberfläche ein granitähnliches Ansehn bekam. Die Consistenz war meist eine härtliche.

Beim Einschneiden knirschte das Gewebe unter dem Messer, wobei das einemal recht reichliches schleimig-eitriges Secret über die Schnittfläche sich ergoss, das andremal das Parenchym eher trocken erschien und nur beim Druck sich dicklicher Eiter, welcher manchmal gradezu käsige Beschaffenheit zeigte, aus den kleineren Bronchien entfernen liess. Das Lungenparenchym zeigte auf dem Durchschnitt eine verschiedene Färbung je nach dem Stadium der Infiltration: So erschien das einemal das Gewebe in eine gleichmässige, fleischähnliche, atelectatische Masse, von graurother Färbung verwandelt, aus der sich reichliche, viscide Flüssigkeit entleerte; das andremal fand sich an dem obenerwähnten atelectatischen Gewebe eine Unmasse kleiner, graulicher Knötchen eingestreut; weiterhin confluirten diese Knötchen und bildeten kleinere und grössere, manchmal keilförmige Einsprengungen von hellgelber Farbe und gleichmässiger, aber brüchiger Beschaffenheit. Grösstentheils war diese käsige Degeneration eine lobäre, so dass sie z. B. einen ganzen Lungenlappen einnahm. Häufig fand sich das so veränderte Gewebe von erbsen- bis apfelgrossen, unregelmässig gestalteten Hohlräumen durchsetzt, deren Inhalt nicht selten eine käsige Masse in Form eines Pfropfes, häufiger aber eine eitrig-schmierige oder bröcklige Masse bildete. — Das, die Cavernen umgebende Bindegewebe fand sich beträchtlich gewuchert, so dass es wie cirrhotisch aussah, und nicht selten weissliche Bindegewebsstränge bildete. Ausserdem fand sich häufig Bronchiectasie von geringerem oder höherem Grade, je mehr das Lungenparenchym sich retrahirt hatte, wodurch die Wandungen der Bronchien selber eine bedeutende Verdünnung erfahren hatten. Die Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien war in der Regel blass und mit zähem Schleim bedeckt. In den feineren Bronchien fand sich, wie oben erwähnt, eine grössere Eiteransammlung vor, unter der die Schleimhaut geschwellt, ecchymosirt und nicht selten erodirt sich fand.

Die mikroskopische Untersuchung der tuberkulös infiltrirten Partien zeigte folgendes Bild:

Vor Allem fiel eine massenhafte Wucherung des interlobulären und intrafundibulären Bindegewebes auf, wodurch die Form der Alveolen eine so veränderte wurde, dass sie eckig verzogen oder ganz collabirt erschienen. Die Capillaren der Alveolen waren verdickt, glasig aufgequollen und von höckrigem Aussehn. Meist in dem perivasculären Bindegewebe sah man nun massenhafte Proliferation junger kernhaltiger Zellen, wodurch in der Regel eine Obliteration der betreffenden Capillaren bewirkt wurde. Viele der eben erwähnten Zellen sind von epithelialem Bau und bergen in einem feinkörnigen Inhalt einen oder mehrere Kerne mit

deutlichem Kernkörperchen. Sie sind mattglänzend, stark lichtbrechend und bilden den Mittelpunkt eines frischen Tuberkels. Doch stösst man verhältnissmässig selten auf einen derartigen isolirten, sogenannten reticulirten Tuberkel.

Am meisten hatte man es mit dem bereits verkästen Tuberkel zu thun, der in seinem Centrum keine Riesenzelle mehr erkennen liess; sein centraler Inhalt war vielmehr von einer halb durchsichtigen, gelblichen, feinkörnigen, von Pigmentkörnern untermischten Masse gebildet, um die herum gleichfalls enorme Proliferation junger Bindegewebszellen stattfand. Fast ausnahmslos waren mehrere dieser käsigen Tuberkel gruppirt, wodurch miliare Knötchen entstanden, in deren nächster Umgebung meist Gefässneubildung und Hyperplasie der Bindegewebszellen, welche sich durch Vermehrung ihres Protaplasmas und Kerntheilung vergrösserten, vorgefunden wurde. — Die Knötchen in der Tracheal- und Bronchialschleimhaut erwiesen sich als echte Tuberkel, indem sie im frischen Zustande im Centrum deutlich protoplasmareiche Riesenzellen und im Reticulum lymphkörperähnliche Zellen erkennen liessen. Doch war es hier auffallend, dass diese Tuberkel wenig zur Verkäsung neigten, sondern vielmehr einem raschen Zerfall entgegeneilten, wodurch wirkliche tuberkulöse Geschwürchen entstanden. Diese Geschwüre vergrösserten sich dadurch, dass in ihren Rändern immer neue Knötchen aufschossen, die einer ebenso raschen Necrobiose anheimfielen, und diese Vergrösserung ging sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe hin.

Da es möglich ist, dass auf Grundlage verschiedener Krankheitsprocesse die Phthisis combinata sich leichter entwickelt, so führe ich die Diagnosen an, mit welchen die Leichen auf den Secirtisch kamen.

	Knaben	Mädchen	Summa
Morbilli	3	4	7
Scarlatina	1	—	1
Variola	2	—	2
Pertussis	2	1	3
Cholera	1	—	1
Anaemia, Morbilli	1	—	1
Atrophia	1	—	1
Phthisis	4	1	5
Rhachitis	1	—	1
Paralysis	1	—	1
Tuberculosis	15	5	20
Phthisis intestinalis	4	—	4
Catarrhus intestinalis chronicus	1	3	4
Catarrhus intestinalis acutus. Pertussis	—	1	1
Typhus exanthematicus	2	—	2
Typhus exanthematicus. Morbilli	—	1	1
Typhus abdominalis	2	1	3
Peritonitis chronica. Morbilli	—	2	2
Summa	41	19	60

	Knaben	Mädchen	Summa
Trspt.	41	19	60
Pneumonia	—	1	1
Pleuro-Pneumonia	1	—	1
Pneumonia. Morbilli	1	1	2
Ecclampsia. Morbilli	—	1	1
Meningitis acuta ex otitide interna . .	1	—	1
Meningitis	1	—	1
Caries.	4	1	5
Caries. Morbilli	1	—	1
Nephritis	2	—	2
Summa	51	24	75

			Knb.	Mdch.	Summa
Von diesen Kindern standen im Alter von	4	Jahren	7	6	13
"	3	"	8	—	8
"	6	"	3	5	8
"	7	"	4	4	8
"	8	"	6	2	8
"	9	"	6	—	6
"	12	"	5	1	6
"	5	"	4	1	5
"	10	"	3	2	5
"	11	"	2	1	3
"	14	"	2	1	3
"	13	"	1	1	2
			51	24	75

Um die Vertheilung der Phthisis combinata nach den verschiedenen Organen besser beurtheilen zu können, lasse ich eine Tabelle folgen, welche die Befunde eines jeden Einzelfalles (von Phthisis combinata) veranschaulicht. (Siehe Tab. Seite 235 u. 236.)

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass es die Fälle No. 2, 7, 17, 21, 33 und 47 sind, welche die meisten Organerkrankungen zeigen, während die Fälle 8, 10, 15, 22, 23, 24, 29, 32, 34, 44, 51, 58, 61 und 69 die geringsten Complicationen darbieten. In den Fällen 16, 25, 36, 45, 46, 50, 54, 55, 56, 64 und 73 sind die Lungen und Bronchien die einzig betheiligten, wenn man nicht etwa die Lymphdrüsen hinzurechnet. Endlich zeichnen sich die Nummern 4, 70 und 72 dadurch vor allen andern aus, dass man in ihnen keine käsigen Lymphdrüsen fand, die als Ausgangspunkt der Tuberkulose hätten gelten können.

Um die Häufigkeit des Vorkommens von Miliargranulationen, käsigen Heerden, Ulcerationen, Verkreidungen etc., je nach den verschiedenen Organen bei Phthisis combinata zu veranschaulichen, habe ich aus obiger Tabelle die folgende (Seite 237) zusammengestellt.

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
Geschlecht	K	M	K	[illegible]	M	K	K	K	K	K	K	M	K	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	K	M	K

Meningen
Grosses Gehirn
Kleines Gehirn
Kehlkopf
Bronchien
Lungen
Pleura
Pericardium
Myo- et Endocardium
Diaphragma
Peritoneum
Leber
Milz
Pancreas
Nieren, Nierenbecken und Ureteren
Magen
Dünndarm
Dickdarm
Harnblase
Genitalien
Lymphdrüsen des Mediastinum
Lymphdrüsen des Mesenterium
Knochen

Nummer	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
Geschlecht	K	M	K	M	M	M	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	M	M	M	K	K	K	K	M	K	M	K	M	M	K	M	K	M	K	K	K	K
Meningen	.	.	.	.	■	.	.	.	■	■◙	.	.	■	.	■	.	.	.	.	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■◙
Grosses Gehirn	.	.	.	■⊞◙	■◙	.	.	.	.	■⊞◙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kleines Gehirn	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kehlkopf	.	.	■	.	.	.	.	.	■⊞◙	.	.	.	■⊞◙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	■	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.
Bronchien	■◙	■◙	■	■⊞◙	.	■⊞◙	.	.	■	.	■◙	.	■	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	■◙	■	■	.	.	.	■	■	■	.
Lungen	■⊞◙	■⊞◙	■◙▥	■◙	■⊞◙	■◙⊞	■▥◙	■◙	■⊞◙	■◙	■⊞◙	■◙⊞	■◙	■◙▥	■◙▥	■◙	■⊞◙▥	■◙⊞	■⊞◙	■⊞◙▥	■⊞◙	■⊞◙▥	■⊞◙	■◙▥	■◙▥	■◙▥	■⊞◙▥	■◙⊞▥	■⊞◙	■◙▥	■⊞◙▥	■◙	■◙	■⊞◙▥	■◙	■⊞◙▥	■◙▥
Pleura	■⊞◙	■⊞◙	■◙	.	■	■◙	.	.	■◙	■	■	■	.	■◙	■	■	■⊞◙	■	■⊞◙	■⊞◙	.	■◙	■⊞◙	■◙	.	.	■◙	■	■◙	■◙	■◙	.	◙	■	.	■◙	■◙
Pericardium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■◙	.	.	.	.	■	.	.	.
Myo- et Endocardium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.
Diaphragma	■◙	■⊞◙	.	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.
Peritoneum	■◙	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■◙	.	■◙	.	.	.	■◙	.	.	.	.
Leber	■	■◙	.	.	■◙	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■◙	.	.	■	.	.	.	.	■◙	.	.	.	■	.	.	.	■
Milz	◙	■◙	■	◙	■	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	■◙	.	■◙	.	.	■◙	■◙	.	.	■◙	■◙
Pancreas	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	.	■◙	.	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.	.	.	■	.
Magen	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	◙	.	.	.	.	■◙	.	.	.	.
Dünndarm	.	.	.	■⊞◙	.	.	.	.	.	.	■⊞◙	.	.	■◙	■⊞◙	.	.	.	■◙	.	.	■◙	.	.	◙	.	■◙	■	⊞◙	⊞◙	⊞◙	.	■◙▥	.	.	.	.
Dickdarm	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊞◙	.	■⊞◙	■⊞◙	.	■⊞◙	■◙	.	.	.	■◙	.	■⊞◙	■⊞◙	■⊞◙	.	⊞◙	.	■⊞◙	■⊞◙	⊞◙	⊞◙	.	.	■⊞◙	.	.	⊞◙	.
Harnblase	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Genitalien	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.
Lymphdrüsen des Mediastinum	◙	◙▥	◙	⊞▥◙	◙	⊞◙	◙▥	◙▥	⊞◙	◙▥	◙▥	◙	⊞▥◙	◙	◙	◙▥	◙	◙▥	■⊞▥◙	◙	◙▥	◙▥	⊞◙	◙	⊞▥◙	◙▥	◙▥	■◙	◙	◙▥	◙▥	.	■◙	.	◙	⊞▥◙	⊞▥◙
Lymphdrüsen des Mesenterium	◙▥	.	.	.	.	.	.	.	⊞▥◙	◙	⊞◙	◙	.	◙	◙	.	.	.	◙	.	◙	◙	■◙	.	⊞▥◙	.	◙	⊞◙	.	◙	◙▥	.	.	.	.	.	.
Knochen	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊞◙	.	.	.	.	.	⊞◙	.	.	.	.	.	.	.	.

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration oder Erweichung				Verkreidung u. Narben				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Lungen	50	25	75	Lungen	50	25	75	Lungen	24	15	39	Lungen	2	—	2	Lymphdr. d. Mediastinum	33	13	46
Pleura	35	18	53	Lymphdr. d. Mediastinum	45	25	70	Dickdarm ..	23	8	31	Lymphdr. d. Mediastinum	1	1	2	Lungen	21	7	28
Dickdarm ...	24	10	34	Dickdarm ..	27	11	38	Bronchien ..	8	17	25					Lymphdr. d. Mesenterium	12	4	16
Milz	20	8	28	Lymphdr. d. Mesenterium	27	10	37	Lymphdr. d. Mediastinum	12	4	16					Dünndarm ..	—	1	1
Leber	16	8	24	Pleura	23	14	37	Pleura	6	7	13								
Meningen ...	18	5	23	Dünndarm .	18	8	26	Dünndarm .	9	4	13								
Dünndarm ..	16	6	22	Milz	17	6	23	Lymphdr. d. Mesenterium	6	2	8								
Bronchien ..	11	5	16	Leber	10	6	16	Knochen ...	4	2	6								
Peritoneum .	12	3	15	Bronchien ..	8	8	16	Grosses Gehirn	4	1	5								
Nieren	10	4	14	Nieren	7	4	11	Kehlkopf ...	3	2	5								
Diaphragma.	11	2	13	Peritoneum	8	3	11	Diaphragma	—	1	1								
Grosses Gehirn	10	2	12	Grosses Gehirn	8	2	10	Magen	1	—	1								
Kehlkopf ...	7	4	11	Diaphragma	6	2	8	Milz	1	—	1								
Magen	5	2	7	Meningen ..	6	—	6												
Pericardium.	6	1	7	Knochen ...	4	2	6												
Myo- et Endocardium ...	6	—	6	Kehlkopf ..	3	2	5												
Lymphdr. d. Mediastinum	3	2	5	Pericardium	4	1	5												
Knochen	4	—	4	Myo- et Endocardium ...	5	—	5												
Pancreas	4	—	4	Magen	2	2	4												
Genitalien ..	2	1	3	Pancreas	2	—	2												
Kleines Gehirn	1	1	2	Kleines Gehirn	1	1	2												
Harnblase ...	1	1	2																
Lymphdr. d. Mesenterium	1	—	1																

Wir finden also in den Lungen die miliaren und die käsigen Tuberkel gleichmässig vertreten, und sehen käsige Mediastinaldrüsen alle bezüglichen Fälle, mit Ausnahme dreier, in welchen nur frische Miliargranulationen nachgewiesen wurden, begleiten. Pigmentinduration zeigte sich bei den Drüsen viel häufiger als bei den Lungen. Auf der Costalpleura überwiegen die Miliargranulationen die käsigen Heerde, was in gleicher Weise von der Leber, der Milz, dem Peritoneum, dem Diaphragma, den Nieren, Meningen, dem grossen Gehirn und dem Kehlkopf gilt. Dagegen herrschen im Dünn- und Dickdarm wieder die käsigen Heerde vor, und wir sehn den Dickdarm auch häufiger von Ulcerationen ergriffen, ähnlich den Bronchien, wo die Ulcerationen das Vorkommen von Tuberkeln an Häufigkeit übertreffen, was gewiss mit den coincidirenden chronischen Catarrhen zusammenhängt. Die Mesenterialdrüsen finden sich fast nur in der Hälfte der Fälle käsig degenerirt, und zwar gleichen Schritt mit den Dickdarmerkrankungen haltend. Frischen Miliargranulationen begegneten wir aber bei ihnen nur ein einzigesmal.

Um nun die Häufigkeit des Vorkommens tuberkulöser Ablagerungen in den verschiedenen Lungenlappen besser zu veranschaulichen, stelle ich folgende Tabelle auf, in der die Nummern genau mit denen der früher vorgeführten Tabelle correspondiren, so dass dem Leser der Lungenbefund in jedem Einzelfalle klar wird. (Siehe Tab. Seite 239.)

Aus dieser Tabelle lässt sich folgende Zusammenstellung (Tab. Seite 240) gewinnen, welche die Betheiligung der verschiedenen Lungenlappen, je nach der Häufigkeit, darlegt.

Uebereinstimmend mit den Angaben anderer Autoren finden wir also die oberen Lappen als häufigsten Sitz der Tuberkel, sowohl der acuten wie der chronischen, und zwar sehen wir vorwiegend den linken oberen Lungenlappen davon ergriffen.

Dasselbe gilt auch von den Cavernen, welche in $^1/_3$ der Fälle die Lungenspitzen zum Sitze haben. Die übrigen Lungenlappen zeigen eine ziemlich gleichmässige Vertheilung der miliaren und käsigen Tuberkel, und nur der mittlere Lappen der rechten Lunge lässt ausnahmsweise ein Vorwalten käsiger Heerde bemerken.

Pigmentinduration wurde meist in den unteren Lappen vorgefunden.

Es verdient noch erwähnt zu werden, dass fast in allen Fällen beide Lungen von Tuberkulose ergriffen waren und dass nur in einem Falle die rechte allein (No. 1 der Tabelle, alle 3 Lappen), und ebenso nur in zwei Fällen die linke allein (No. 35 und 48 der Tab., beidemal nur der obere Lappen) Tuberkel zeigte, was jedenfalls das seltenere Befallensein nur einer Lunge bei dieser Form der Tuberkulose beweist.

Nummer		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
Geschlecht		K	M	K	K	M	K	K	K	K	K	K	M	K	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	K	M	K
Im oberen	Lappen der rechten Lunge	■	■⊡	■▥⊡	■⊞⊡	■⊡	■⊞⊡	■⊞▥	■⊡	■⊡	■▥⊡	■▥⊡	■⊞⊡	⊡	■⊡	·	·	■▥⊡	■⊡	■⊡	⊞⊡	■⊡	■▥⊡	·	■⊡	■⊞⊡▥	■⊡	■⊞⊡▥	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊡	·	■⊡	■⊡	·	·	■⊞⊡	·	■⊡
Im mittleren		■⊡	⊞⊡	·	■⊡	■	■⊡	▥	■⊡	·	■⊡	■▥⊡	⊞⊡	■⊡	⊡	⊡	·	■▥⊡	■⊡	⊡	■	⊡	⊡▥	■	·	■⊞⊡▥	⊡	▥	▥	⊞⊡	■	·	·	⊡	·	·	·	·	■⊡
Im unteren		☒⊞⊡	⊞⊡	■⊞⊡▥	■⊞⊡	■⊡	■⊡	■▥⊡	■⊞⊡	■⊡	■▥⊡	■▥⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	⊡	■▥⊡	■⊡	■⊡	⊞⊡	·	■▥⊡	■⊡	■⊡	■⊞⊡▥	■⊡	■⊞⊡▥	▥	■⊞⊡	■⊞⊡	·	■⊡	■⊡	■⊞⊡	·	■⊡	■⊡	■⊞⊡▥
Im oberen	Lappen d. linken Lunge	·	⊞⊡	■⊞⊡▥	■⊞⊡	■⊡	■⊡	■⊞⊡▥	■⊡	■⊞⊡	▥	▥	■⊞⊡	·	⊡	■⊡	■⊡	■▥	·	·	■⊞⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊞⊡	■⊞⊡▥	■⊞⊡▥	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■	⊡	■▥⊡	■⊡	■⊞⊡	■▥⊡
Im unteren		·	⊞⊡	■▥⊡	■⊡	■⊞⊡	⊞⊡	⊞▥⊡	☒⊡	■⊡	▥	▥	■⊡	■⊡	⊡	■⊞⊡	■⊡	■▥	■⊡	■⊡	■⊞⊡	·	■▥⊡	·	■⊡	■⊞⊡▥	■⊞⊡	▥	■⊞⊡▥	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	▥	·	■⊡	■⊞⊡▥

Nummer		39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
Geschlecht		K	K	K	M	M	M	M	K	K	K	K	K	M	K	K	M	M	M	M	K	K	K	K	M	K	M	K	M	M	K	M	K	M	K	K	K	K
Im oberen	Lappen der rechten Lunge	■⊞⊡▥	■⊡	■▥⊡	·	■⊞⊡	·	■▥⊡	·	■⊞⊡	·	■⊡	■⊡	·	▥	·	■⊡	·	■	■⊞⊡	⊡▥	■⊞⊡	▥	■⊞⊡	·	■⊡	■⊡	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊞⊡▥	■⊡	■⊞⊡▥	·	·	■⊞⊡▥	·	■⊡	■⊡
Im mittleren		▥	·	·	·	·	·	■▥	·	·	·	■⊡	■⊡	·	·	⊡▥	■	·	⊞⊡	⊡	·	·	■▥	■⊞⊡	·	·	·	■	·	▥	·	⊞⊡	·	·	·	·	■▥⊡	·
Im unteren		■⊡	■	■▥⊡	·	·	·	■▥⊡	·	·	·	■⊡	■⊡	■⊡	■▥⊡	■▥⊡	■⊡	■▥⊡	■⊡	■⊞⊡	▥	■⊡	■▥⊡	■	·	·	■⊡	■⊞⊡	·	■⊡	·	■▥⊡	·	·	■▥⊡	■⊡	■⊡	·
Im oberen	Lappen d. linken Lunge	·	■⊞⊡	■⊡	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊡	■⊞⊡	■⊡	■▥⊡	■⊡	■	■⊞⊡▥	■⊡	·	■⊞⊡▥	■⊡	■⊞⊡▥	·	■▥⊡	■▥⊡	■⊡	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊡	■⊞⊡▥	■⊡	■⊡	·	·	■▥⊡	■⊡
Im unteren		■⊞⊡▥	■⊡	■▥⊡	■⊡	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊡	■⊡	·	·	■⊞⊡	■⊡	■⊡	■▥⊡	■▥⊡	·	■⊞⊡▥	■⊞⊡	·	▥	■⊡	■▥⊡	·	■▥⊡	·	■▥⊡	■⊞⊡	■⊡	■⊡	▥	■▥⊡	■⊡	■⊡	·	■⊡	■▥⊡	·

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration und Erweichung				Verkreidungen				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Im oberen Lapp. d. linken Lunge	40	21	61	Im oberen Lapp. d. linken Lunge	39	22	61	Im oberen Lapp. d. linken Lunge	11	11	22	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	1	—	1	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	18	5	23
Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	37	16	53	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	33	21	54	Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	12	9	21	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	1	—	1	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	15	4	19
Im unteren Lapp. d. linken Lunge	37	15	52	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	36	18	54	Im unteren Lapp. d. linken Lunge	8	8	16					Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	13	4	17
Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	32	19	51	Im oberen Lapp. d. recht. Lunge	37	15	52	Im unteren Lapp. d. recht. Lunge	9	5	14					Im oberen Lapp. d. linken Lunge	14	3	17
Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	16	7	23	Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	20	9	29	Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	1	6	7					Im mittler. Lapp. d. recht. Lunge	10	3	13

Bemerkenswerth ist auch, dass auf 75 Fälle nur 3mal Verkreidungen vorkamen.

Da es nicht ohne Interesse ist, die anderweitigen Complicationen bei Phthisis combinata kennen zu lernen, so führe ich sie in einer Reihenfolge an, welche mit den Nummern der vorangegangenen Tabellen vollkommen correspondirt.

No. 1. Hydrocephalus internus. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber.
No. 2. Pyothorax sinister. Bronchiectasia sacciformis. Perihepatitis et cirrhosis hepatis.
No. 3. Rechtsseitiges Empyem. Fettablagerungen am Herzen. Fettleber. Perilienitis.
No. 4. Hydrocephalus internus. Hydrops pericardii. Fettablagerungen am Herzen. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Pyelitis.
No. 5. Hydrocephalus internus. Fettleber.
No. 6. Caries der linken Pars petrosa nebst eitriger Entzündung der Paukenhöhle und Perforation des Trommelfells. Erweichung des linken mittleren Hinterlappens. Bei Verfolgung der Verzweigungen 2. Ordnung des rechten Bronchus stösst man auf eine angefressene Arterie, die in eine erbsengrosse Caverne, welche von Blutgerinnseln erfüllt ist, mündet.
No. 7. Gehirnhyperaemie. Fettherz.
No. 8. Rhachitis. Hydrocephalus internus. Fettleber. Amyloidmilz.
No. 9. Gehirnanaemie. Fettleber.
No. 10. Caries des Os frontale und der linken Orbita. Gehirnerweichung. Perihepatitis. Fettniere.
No. 11. Ascites. Amyloidleber, -Milz und -Nieren.
No. 12. Gehirnhyperaemie. Amyloidmilz. Fettniere.
No. 13. Hydrocephalus internus. Amyloidmilz. Atrophie der Nieren.
No. 14. Caries des 4. Lendenwirbels und Psoasabscess. Gehirnoedem und Hydrocephalus internus. Milz anaemisch. Speckniere.
No. 15. Gehirnhyperaemie. Fettleber.
No. 16. Rhachitis. Hydrocephalus internus. Anaemie der Leber und Milz.
No. 17. Ascites. Nephritis parenchymatosa.
No. 18. Hyperaemie des Gehirns. Fettdegeneration des Herzens.
No. 19. Hydrocephalus internus. Hyperaemie der Leber. Atrophie der Nieren. Magenerweichung.
No. 20. Anaemie des Gehirns und der Milz. Fettleber.
No. 21. Hydrocephalus internus.
No. 22. Gehirnhyperaemie. Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren. Chronischer Darmcatarrh.
No. 23. Rhachitis. Diphtheritis des Rachens u d Kehlkopfs. Fettleber. Nephritis parenchymatosa.
No. 24. Fettleber. Speckniere. Chronischer Darmcatarrh.
No. 25. Gehirnanaemie. Fettleber und Fettniere. Hyperaemie der Milz.
No. 26. Hyperaemie des Gehirns und der Nieren.
No. 27. Hydrops. Gehirnoedem. Fettleber. Anaemie der Milz. Parenchymatöse Nephritis. Botriocephalus latus.
No. 28. Gehirnanaemie. Hyperaemie der Leber und Milz. Eitrige Peritonitis nach Perforation eines tuberkulösen Magengeschwürs.
No. 29. Gehirnanaemie. Verfettung der Glandula thyreoidea. Hyperaemie der Leber. Milzinfarct. Chronischer Darmcatarrh.
No. 30. Gehirnanaemie und Hydrocephalus internus. Excentrische Hypertrophie des Herzens nebst Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Fettleber. Amyloidmilz.

No. 31. Gehirnanaemie. Hyperaemie der Milz und Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 32. Gehirnhyperaemie. Linksseitiges Empyem. Amyloidleber und -Milz. Enteritis follicularis.

No. 33. Rhachitis. Vereiterung der Lymphdrüsen des Halses.

No. 34. Bronchiectasia sacciformis. Dilatation des rechten Herzventrikels und concentrische Hypertrophie des linken nebst Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Ascites. Amyloidleber, -Milz und -Nieren.

No. 35. Hydrocephalus internus. Die rechte Lunge nur aus 2 Lappen bestehend. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Anaemie der Leber. Hyperaemie der Milz und Nieren.

No. 36. Eitrige Basilarmeningitis. Hydrocephalus internus. Meningitis spinalis. Rechtsseitiges Empyem. Amyloidmilz. In der linken Niere Pyelitis calculosa.

No. 37. Arachnitis. Anaemie der Leber. Acuter Darmcatarrh.

No. 38. Gehirnoedem. Laryngitis diphtheritica. Hyperaemie der Leber, Milz und Nieren.

No. 39. Gehirnhyperaemie. Laryngitis catarrhalis. Hyperaemie der Leber und Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 40. Gehirnanaemie. Atrophie der Nieren. Hypertrophie des linken Herzventrikels.

No. 41. Atrophia cerebri. Pyothorax sinister. Chronischer Darmcatarrh.

No. 42. Rhachitis. Anasarca. Gehirnoedem.

No. 43. Rhachitis. Anasarca. Hydrocephalus externus et internus. Fettdegeneration des Herzfleisches. Enteritis follicularis.

No. 44. Oedema cerebri. Hydrocephalus internus. Chronischer Darmcatarrh.

No. 45. Gehirnhyperaemie. Dilatation des rechten und Hypertrophie des linken Herzventrikels. Knorplige Verdickung der Segel der Atrioventricularklappen. Amyloidleber, -Milz und -Nieren.

No. 46. Cox- und Gonarthrocace. Gehirnanaemie. Sehr kleines welkes Herz. Anaemische Milz. Parenchymatöse Nephritis. Acuter Darmcatarrh.

No. 47. Pockenexanthem im Stadium der Abtrocknung. Apoplexia cerebralis. Nephritis parenchym. u. Pyelitis.

No. 48. Rechtsseitiges Empyem. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber. Speckniere.

No. 49. Gehirnhyperaemie. Fettleber. Anaemie der Milz. Atrophie der Nieren.

No. 50. Gehirnanaemie. Fettleber. Hyperaemie der Milz und Nieren.

No. 51. Gehirnanaemie. Amyloidleber, -Milz und -Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 52. Gehirnoedem. Laryngitis ulcerosa. Pericarditis und Hypertrophie beider Herzventrikel nebst Verfettung des Herzfleisches. Fettleber. Milzhyperaemie.

No. 53. Welkes, kleines Herz. Fettleber. Milzhyperaemie. Fettniere.

No. 54. Eitrige Meningitis der Convexität. Fettniere. Acuter Darmcatarrh.

No. 55. Rhachitis. Peritonitis chronica. Fettleber. Amyloidmilz. Enteritis ulcerosa.

No. 56. Gehirnanaemie. Fettniere. Chronischer Darmcatarrh.

No. 57. Gehirnhyperaemie. Fettleber. Milzhyperaemie.

No. 58. Rechtsseitiger Pyothorax. Fettleber. Perilienitis. Hyperaemie der Nieren. Chronischer Darmcatarrh.

No. 59. Eitrige Meningitis. Hydrocephalus internus. Pyothorax dexter. Nephritis parenchymatosa. Gastritis ulcerosa.

No. 60. Hydrocephalus externus et internus. Lungenembolie. Endocarditis. Embolie der Leber, Milz und Nieren. Tuberculöse Caries des rechten Ellbogengelenks.

No. 61. Gehirnhyperaemie. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Hyperaemie der Leber, Milz und Nieren.
No. 62. Gehirnhyperaemie. Chronische Pericarditis nebst Verfettung der Herzmuskulatur.
No. 63. Gehirnhyperaemie. Nephritis parenchymatosa.
No. 64. Ascites und Anasarca. Gehirnoedem. Peritonitis und Colitis chronica. Amyloidleber und -Milz.
No. 65. Gehirnhyperaemie. Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Amyloidniere.
No. 66. Gehirnanaemie. Beiderseitiges Empyem. Chronische Peritonitis. Ascites. Fettleber. Nierenhyperaemie.
No. 67. Gehirnoedem. Fettablagerungen am Herzen.
No. 68. Anasarca. Gehirnhyperaemie. Amyloidleber.
No. 69. Beiderseitige Parotitis. Gehirnoedem. Laryngitis crouposa. Rechtsseitiges Empyem. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch.
No. 70. Gehirnanaemie. Fettleber. Amyloidmilz. Enteritis ulcerosa.
No. 71. Haemorrhagische Pocken. Gehirnhyperaemie. Laryngitis variolosa. Embolie der Milz und Nieren.
No. 72. Gehirnhyperaemie. Chronische Peritonitis. Leberabscesse. Enteritis ulcerosa.
No. 73. Gehirnhyperaemie. Amyloidleber und -Milz. Fettniere.
No. 74. Anasarca. Ascites. Fettleber.
No. 75. Anasarca. Ascites. Nephritis parenchymatosa. Enteritis ulcerosa.

Ich theile nun folgenden bemerkenswerthen Fall mit:

Iwan Stepanoff, Bürgerssohn, 7 Jahr alt; am 8. Mai 1867 ins Hospital aufgenommen, nachdem er zu Hause schon mehrere Monate an Husten und profusen Durchfällen gelitten hatte.

Der Status praesens ergab: Höchst abgemagertes Subject mit schilfender, trockner Haut, spärlichem, hellblondem Haupthaar und Spuren abgelaufener Rhachitis an Brust und Extremitäten. An der linken Crista ilei Decubitus. Kopfumfang 50 Ctm., Brustumfang 54 Ctm., Körperlänge 102 Ctm. — Gesicht und Handgelenke etwas oedematös. Am Halse fühlen sich die Lymphdrüsen perlschnurartig an, sind vergrössert und etwas empfindlich.

Beim Athmen sieht man die rechte Brusthälfte sich besser ausdehnen als die linke ($1^1/_4$ Ctm. Unterschied), welche auch gleichmässig von oben bis unten gedämpft ist, während der Perkussionsschall rechts vorn von der 1. bis 5. Rippe, und hinten bis zum unteren Winkel der Scapula dumpf ist, weiter nach unter aber wieder normale Schallhöhe hat. In der linken Lunge hört man überall sehr rauhes, bronchiales Athmen und klingendes Rasseln; in der Spitze dagegen deutliches cavernöses Athmen. In der rechten Lungenspitze lautes Bronchialathmen, in den übrigen Partieen sehr verschärftes Exspirium nebst gross- und kleinblasigen Rasselgeräuschen.

Die Herzdämpfung lässt sich schwer eruiren, weil sie mit der Lungendämpfung zusammenfällt; doch kann man daraus, dass die Dämpfung rechts nur um $^1/_2$ Ctm. den Sternalrand überschreitet, schliessen, dass die Lage des Herzens eine normale ist. Bei der Systole bemerkt man statt einer Hervorwölbung eine Einziehung der Herzspitze. Die Athembewegungen veranlassen keine Veränderung in der Herzdämpfung. Die Herztöne dumpf, obgleich deutlich unterscheidbar und ohne Nebengeräusch. Der 2. Pulmonalton sehr accentuirt. Der Puls sehr beschleunigt, 140, zitternd, hin und wieder aussetzend.

Die Stimme ist heiser und die laryngoscopische Untersuchung zeigt Schwellung und Röthung nebst Knötchenbildung in der Schleimhaut, und auf dem linken Stimmbande ein hanfkorngrosses, unregelmässiges, speckiges Geschwür.

Der Leib etwas aufgetrieben und empfindlich. Gurrende Geräusche. — Die Leberdämpfung reicht in der Mamillarlinie bis zum unteren Rande

der 5. Rippe und überschreitet nach unten den Rippenbogenrand um 3 Ctm. Der linke Leberlappen reicht um 6 Ctm. über die Mittellinie nach links hinüber. Die senkrechte Dämpfung beträgt an dieser Stelle 7 Ctm., in der rechten Mamillarlinie 11 Ctm. — Die Milz hat annähernd eine Länge von 7 Ctm. und eine Breite von 6 Ctm., lässt sich unter den Rippen deutlich durchfühlen. Beide Organe sind auf Druck empfindlich. — Die linke Hodensackhälfte grösser als die rechte und mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt (Hydrocele).

Patient klagt über Stiche in der Herzgegend, häufig wiederkehrende kolikartige Schmerzen und Tenesmen beim Stuhlgaug, hat eine mässig belegte, trockne Zunge und brennenden Durst; hustet sehr viel, wobei klumpige, grünliche, übelriechende. im Glase untersinkende Sputa herausbefördert werden, die unter dem Mikroskop neben Eiterzellen geschwungene elastische Fasern nachweisen. Körpertemperatur erhöht (39,5). — Urinmenge in 24 St. 800 cc., Farbe hell. Reaction neutral. Spuren von Albumin. Die mikroskopische Untersuchung der Faeces zeigt Detritus, Eiter und viel Trippelphosphat, aber auch frisches Blut.

Der weitere Verlauf bietet eigentlich wenig Bemerkenswerthes. Das Fieber stieg Abends oft bis auf 40° C., fiel aber am Morgen nie unter 38,5. Der Puls blieb sehr beschleunigt und unregelmässig. Des Tages war Somnolenz. Die Nacht dagegen wurde in der Regel von häufigem Aufschreien und schreckhaften Träumen unterbrochen, wobei sich das Kind immer von einem schwarzen Hunde verfolgt glaubte. Colliquative Schweisse und Durchfälle stellten sich ein, so dass oft 20—30 eitrig blutige Stühle im Laufe des Tages erfolgten, wobei auch häufig Mastdarmvorfall eintrat. Beständig peinigender Durst und trockne, fuliginös belegte Zunge. Der Decubitus nahm an Umfang zu. Obgleich das Oedem des Gesichts zunahm, so bot der Urin, ausser Spuren von Eiweiss doch nichts Bemerkenswerthes.

So ging das Kind schon 8 Tage nach erfolgter Aufnahme an äusserster Erschöpfung zu Grunde.

Section den 17. Mai, 25 Stund. p. m.

Aeusserste Abmagerung. Gesicht, Hand- und Fussgelenke oedematös; welke rissige Hautdecken. Leichenstarre bereits gewichen. An der linken Crista ilei Decubitus von 3 Zoll Umfang. Muskulatur sehr blass.

Dura mater mit dem Schädeldach so innig verwachsen, dass sie beide zu gleicher Zeit entfernt werden müssen, und dann gelingt es auch noch kaum sie von einander zu trennen, ohne das Gewebe der harten Hirnhaut zu lädiren. Diese letztere zeigt sich inselförmig injicirt und besonders im Verlaufe des Längsblutleiters stark verdickt. Schädeldiploe sehr dick und blutreich. Die Pia der Grosshirnconvexität zeigt lebhafte venöse Injection, welche sich auch auf die graue Substanz des Gehirns erstreckt. Weisse Substanz normal. Seitenventrikel mässig erweitert und etwas flockige Flüssigkeit enthaltend. Zwischen Thalamus opticus und Corpus striatum linkerseits an der T. semicircularis ziemlich nahe aneinander sitzend 5 stecknadelkopfgrosse, graugelbe, halbdurchsichtige Knötchen. Rings um dieselben ist Aufwulstung des Ependyms zu bemerken. Der Plexus choroideus des 4. Hirnventrikels ist mit kleinen, hirsekorngrossen, gestielten, röthlich-durchsichtigen Knötchen besetzt. — Das Cerebellum serös durchfeuchtet. Im Cererebrospinalkanal viel Serum. Die Rückenmarkshäute sehr blutreich. Das Rückenmark selbst normal.

Kehlkopfschleimhaut eitrig belegt, stark geröthet, gewulstet und mit zahlreichen, miliaren, grauen Knötchen besetzt. Das linke, etwas verdickte Stimmband hat an seinem vorderen Ende ein flaches Geschwür mit ausgefressenen Rändern, welche mit miliaren tuberkulösen Granulationen besetzt sind. Die Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien ist mit so zahlreichen Knötchen besetzt, dass sie sich ganz rauh anfühlt. Einzelne davon haben auch schon Geschwüre gebildet. Je weiter man die Bronchialverzweigungen verfolgt, desto intensiver

zeigt sich die Schleimhaut geröthet, gewulstet und mit denselben Granulationen wie oben dicht besetzt.

Beide Lungen adhäriren sehr stark und das linke Cavum pleurae enthält etwa $^1/_2$ Pfd. flüssig eitrigen Exsudats. Die Pleurae costales sind mit dünneren und dickeren, speckig aussehenden Schwarten belegt, in und zwischen denen sich zahllose submiliare Granulationen eingestreut finden. Das Volumen der linken Lunge ist im Vergleich zur rechten etwas grösser, auch bedeckt die linke Lunge mehr als gewöhnlich den Herzbeutel, mit dem sie sehr innig verwachsen ist. Sie ist von graugelblicher, granitähnlicher Oberfläche mit zahlreichen schwärzlichen Pigmentirungen. Ihr oberer Lappen ist vollkommen in eine gelbliche, käseartige, consistente Masse verwandelt, die auf dem Durchschnitt von zahlreichen erbsen- bis taubeneigrossen cavernösen, mit glatten und granulirten Wänden versehenen Räumen durchsetzt ist, und auf dem Wasser einen fettig-schmierigen Beschlag hinterlässt. Auch der untere Lappen, welcher mit dem oberen fest verlöthet ist, zeigt dieselben kleinen Cavernen, umgeben von schwielig verdichtetem Gewebe; doch ist zwischendurch auch noch lufthaltiges Gewebe vorhanden, in welchem frische, graue Miliargranulationen eingestreut sind. — Im oberen Lappen der rechten Lunge ist nur die Spitze in käsige Masse verwandelt, welche durch das Zusammenfliessen vieler käsigen Knoten entstanden zu sein scheint. Die sehr hyperaemische Basis enthält viele Miliartuberkel, knistert aber noch beim Fingerdruck. Auch hier finden sich mehrere bohnengrosse Cavernen, welche zum grossen Theil mit den Bronchien communiciren. Im mittleren Lappen ist Anaemie nebst hochgradigem Emphysem. Beim Durchschneiden des unteren Lappens fliesst viel dunkles, nur wenig Luftblasen enthaltendes Blut ab. Der grösste Theil dieses Lappens findet sich im Zustande der Atelectase und ist von grauen und käsigen Knötchen ganz durchsetzt.

Das Herz ist mit der linken Lunge und der vorderen Thoraxwand fest verwachsen. Der Herzbeutel schwartig verdickt und an seiner Innenfläche mit Massen grauer und gelber, halbdurchsichtiger, hirsekorngrosser Knötchen besetzt, welche eine innige, jedoch noch ziemlich leicht zu trennende Verklebung des Herzbeutels mit dem Herzen bewirkt haben. In beiden Vorhöfen, welche an ihrer Aussenfläche bedeutende Fettablagerungen besitzen, nur sehr mässige, hellrothe Blutgerinnsel. An der Vorderfläche des Herzens, ziemlich in der Mitte des Sulcus longitudinalis ein gelber, erbsengrosser, von mehreren kleineren umgebener Knoten, der über der Oberfläche ein wenig hervorragt und tief in die Substanz des Herzens dringt. Atrioventrikularklappen normal. Die Pulmonalklappen ein wenig knorplig verdickt. Die Wandungen des linken Ventrikels hypertrophirt. Herzmuskulatur blass, mit fettigem Glanze und eingestreuten, sehr feinen, jedoch mit unbewaffnetem Auge noch unterscheidbaren Miliargranulationen durchsetzt.

Die Lymphdrüsen des Mediastinalraumes sind stark vergrössert, käsig und ulcerirt. An der Vorderfläche des Körpers des 4. Brustwirbels bemerkt man einen abgekapselten Abscess, von Taubeneigrösse, der von Caries seine Entstehung genommen hat. Das Knochengewebe ist rareficirt und von käsigen Heerden durchsetzt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erblickt man den Peritonealüberzug der Gedärme wie besäet mit graugelben Knoten, die eine Verklebung der Darmwindungen mit der Bauchwand und auch untereinander bewirkt haben. — Leber in allen Durchmessern stark vergrössert, Ränder abgerundet, Oberfläche marmorirt mit gelben mattglänzenden Flecken, bei deren Durchschneiden das Messer sich mit einem beträchtlichen Fettbeschlag bedeckt. Im Parenchym finden sich stecknadelkopfgrosse durchsichtige Knötchen eingestreut, welche dem Laufe der Art. hepatica folgen. — Die Milz hat eine Länge von 10 Ctm., eine Breite von 7 Ctm. und eine grösste Dicke von 3 Ctm. Die Oberfläche ist hellröthlich und höckrig, mit sehnigen Verdickungen der Kapsel. Der Durchschnitt zeigt

eine, derbe, rothbraune Substanz mit gelben, theils zerfallenden, theils verkreideten Knoten, von Hirsekorn- bis Bohnengrösse. Beim Einschneiden knirscht das Gewebe wie Sand. — Das Pancreas dunkelröthlich, mit grauen und gelben submiliaren Granulationen gleichfalls besetzt. — Nieren beide vergrössert. Kapsel adhaerent, Oberfläche gelblich und höckrig, mit dendritischen Injectionen. Die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz verwischt, der Durchschnitt überhaupt mit eigenthümlichem mattgelbem Fettglanz. Auch lassen sich im Parenchym mehrere eingestreute Miliargranulationen unterscheiden, welchen man auch in den Nierenbecken, den Harnleitern und der Harnblase begegnet. — Beim Aufschneiden des Hodensacks entleert sich 2 Drachmen durchsichtiges Serum aus dem linken Hoden, dessen Tunica vaginalis eine von Miliargranulationen besäete Innenfläche darbietet. Dieselben tuberkulösen Ablagerungen finden sich in der Substanz des linken Hodens selbst und an der Aussenfläche des linken Samenstranges.

Die Schleimhaut des Oesophagus ist blass, zur Cardia hin röthet sie sich ein wenig und ist geschwellt. Der Magen enthält ziemlich viel trübe, flockige Flüssigkeit. Die Schleimhaut aufgelockert und stellenweise Ecchymosen zeigend, die sich um graugelbe Knötchen gebildet haben. Der durch Gase stark ausgedehnte Darmkanal besitzt in seinem ganzen Verlaufe eine sehr geschwellte, geröthete und mit grauen und gelben Knötchen besetzte Schleimhaut, welche zum grossen Theil sehr tiefgehende Geschwüre von unregelmässiger Form gebildet haben, die am zahlreichsten im unteren Theil des Dickdarms anzutreffen sind. Das Peritoneum selbst ist sehr verdickt und von grauen und käsigen Tuberkeln ganz durchsetzt. — Die Mesenterialdrüsen käsig, und einige auch schon eitrig zerfallen.

In diesem Falle weitverbreiteter chronischer Tuberkulose, in welcher buchstäblich kein Organ davon verschont war, hält es in der That schwer, die Stätte namhaft zu machen, von der die Infection ausging. Obschon die Lymphdrüsen des Mediastinum und Mesenterium hinreichende Veränderungen darbieten, um sie als Ausgangspunkt der Tuberkulose zu beschuldigen, so glaube ich doch nicht fehlzugreifen, wenn ich die Caries des 4. Brustwirbels als den eigentlichen Infectionsheerd bezeichne, indem die starke Abkapselung des Abscesses auf die lange Dauer desselben hinweist und es eine bekannte Thatsache ist, dass cariöse Processe des Knochens lange latent verlaufen können, um dann ziemlich rasch zu zerfallen und den Lymphstrom mit käsigen Massen zu überschwemmen.

Wenn nun einerseits die Diagnose der Lungenverdichtung und ihrer Cavernenbildung gar keinem Zweifel unterlag, so liess sich doch nur aus Analogie ein Schluss auf die Mitleidenschaft des Herzens ziehn. Die wellenförmigen Bewegungen, die systolische Einziehung der Spitze und der zitternde Puls deuteten mit Sicherheit auf Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen; aber nur die Section konnte nachweisen, dass diese Verwachsung durch Tuberkulose hervorgerufen war. — Die Peritonitis liess sich aus dem aufgetriebenen, sehr empfindlichen Leibe entnehmen. Auch konnte es uns nicht wundern, die Anzeichen einer parenchymatösen Nierenentzündung anzutreffen, da diese bekanntlich

eine so häufige Begleiterin der chronischen Tuberkulose ist. Ueberraschend aber war es zu finden, dass die Hodengeschwulst, welche wir für eine einfache Hydrocele annahmen, auf Tuberkulose der Tunica vaginalis und des Funiculus spermaticus beruhte. — Als eine auffallende Erscheinung ist noch zu erwähnen, dass die zwischen linkem Thalamus opticus und Corpus striatum und am Plexus choroideus vorgefundenen Tuberkel so symptomenlos verliefen. Vielleicht war ihre geringe Zahl und Kleinheit, oder auch der Ort ihres Vorkommens Schuld daran, dass keine eclatanten Gehirnerscheinungen eintraten.

Acute Miliartuberkulose.

Nach Eröffnung der Brusthöhle collabirten solche Lungen fast gar nicht, hatten meist eine dunkelrothe Oberfläche, auf der zahlreiche mohnkorngrosse, graugelbliche, subpleural gelegene Knötchen eingestreut waren. Die Lungenränder waren meist emphysematös. In einigen Fällen fanden sich subpleurale Ecchymosen vor.

Auf dem Durchschnitt entleerte sich in der Regel massenhaft schaumige, blutige Flüssigkeit; das Gewebe knisterte unter dem Fingerdruck, fühlte sich weich, aber zugleich auch rauh an, wegen der zahlreich eingestreuten mohnkorngrossen Knötchen, die selten isolirt, aber häufiger gruppirt vorkamen. Doch war das Gewebe nicht immer so hochgradig hyperaemisch, sondern fand sich bei anaemischen Kindern blass, eher trocken und zähe, wo dann auch die Granulationen nicht so deutlich hervortraten. — Die Anfänge der käsigen Degeneration liessen sich durch die undurchsichtigere, gelbere Färbung einzelner Knötchen erkennen, doch stiess man nur ganz ausausnahmsweise auf grössere, käsige Knoten. Dagegen war in der nächsten Umgebung der Knötchen immer pneumonische Infiltration deutlich nachweisbar. — Die Schleimhaut der Bronchien war meist bis in die fernsten Verzweigungen intensiv geröthet und catarrhalisch aufgelockert, bisweilen sogar ecchymosirt und mit frischen Miliargranulationen dicht besetzt.

Die Pleura participirte in der Mehrzahl der Fälle, indem sich ihre Oberfläche leicht trübte und mit serofibrinösem Exsudat belegte, in welchem sich jedoch nicht allzu häufig wirkliche Tuberkel vorfanden. Freies eitriges Exsudat fand sich nur ganz ausnahmsweise vor, dagegen wurde hin und wieder etwas freies seröses Exsudat beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die ins Lungenparenchym eingestreuten Knötchen meist den jüngsten Formen des Miliartuberkels angehörten, und zwar entsprangen sie allgemein aus dem perivasculären Bindegewebe. Vorherrschend war die reticulirte Form des Tuberkels, während das sogenannte Tuberkellymphom weniger häufig vorkam.

Die den Tuberkel umgebenden Alveolen trugen die Charaktere der frischen desquamirenden Pneumonie, nebst Neubildung des interalveolären und interfundibulären Bindegewebes.

Die Leichen, bei denen acute Miliartuberkulose beobachtet wurde, kamen mit folgenden Diagnosen zur Section:

	Knaben	Mädchen	Summa
Hydrocephalus chronicus	2	—	2
Typhus exanthematicus	3	—	3
Tuberculosis	—	1	1
Phthisis intestinalis	1	—	1
Scrophulosis	2	—	2
Morbilli	2	—	2
Morbilli. Variola	1	—	1
Meningitis	5	3	8
Catarrhus intestinalis chronicus	2	—	2
Catarrhus intestinalis chronicus. Pertussis	1	—	1
Tuberculosis miliaris acuta	1	—	1
Typhus exanthematicus. Variola	1	—	1
Caries	1	—	1
Rheumarthritis deformans. Varicellae. Morbilli	1	—	1
Vulnus contus. Morbilli. Scarlatina	—	1	1
Pertussis	2	—	2
Catarrhus bronchialis acutus. Pertussis	1	—	1
Atrophia	1	—	1
Summa	27	5	32

	Knb.	Mdch.	Summa
Von diesen Kindern starben im Alter von 4 Jahren	5	2	7
„ 10 „	5	2	7
„ 6 „	3	—	3
„ 11 „	3	—	3
„ 12 „	3	—	3
„ 3 „	1	1	2
„ 5 „	2	—	2
„ 7 „	2	—	2
„ 9 „	2	—	2
„ 8 „	1	—	1
	27	5	32

Nach den verschiedenen Jahreszeiten vertheilten sich die Fälle von Miliartuberkulose folgendermassen:

	Knaben	Mädchen	Summa
Januar	3	—	3
Februar	1	—	1
März	8	1	9
April	1	—	1
Mai	1	—	1
Juni	2	—	2
Juli	1	—	1
August	—	2	2
September	5	2	7
October	1	—	1
November	3	—	3
December	1	—	1
	27	5	32

Die folgende Tabelle veranschaulicht die Vertheilung der Miliartuberkulose je nach den verschiedenen Organen in jedem Einzelfalle:

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Geschlecht	K	M	M	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	K
Meningen	■	.	.	.	.	■	.	■⊡	■	.	■	■	.	.	■⊡	■⊡	■⊡	.	.	.	■⊡	.	.	■	■	■⊡	■	.	■	■	■	■
Grosses Gehirn	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊡	.	■⊞⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kehlkopf	.	.	■	.	.	.	.	■⊞⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊞⊡	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Bronchien	■⊞⊡	.	■	.	.	.	.	■	.	■⊞⊡	.	■⊡	.	.	■	.	■	.	■	■	.	.	.	.	■	.	.	■	.	.	.	.
Lungen	■▥	■	■	■	■	■	■⊡	■▥	■	⊡■▥	■	■	■	■	■	■	■▥	■	■▥	■	■▥	■	■	■	■	■	■	■▥	■	■▥	■	■
Pleura	■	.	■	.	.	■	.	■	■	■⊡	■	■	.	■	■	.	■⊡	.	■⊡	■	.	■	■	■	■	.	.	.	.	■	.	■
Pericardium	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Diaphragma	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■⊡	■	■⊡	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.
Peritoneum	.	.	.	■	.	.	.	.	.	■⊡	.	■⊡	■	■	.	■	.	.	■⊡	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Leber	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	■	■	.	■	■	.	■	.	.	.	.	■	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.
Milz	■	.	■	.	■	.	.	.	■	■⊡	■⊡	■	■	■	■	.	■	■	.	■	.	.	■	.	■⊡	.	.	■	.	.	.	.
Pancreas	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nieren, Nierenbecken und Ureteren	■	■	■	.	.	.	.	.	.	■⊡	.	■	.	■	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	■⊡	.	■	.	.	.	.	.
Magen	.	.	■	.	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	.	■	.	.	.	.
Dünndarm	.	.	.	■⊞⊡	.	.	.	.	.	■⊡	■⊡	■⊡	.	■⊡	.	■	.	■⊞⊡	■	.	.	.	.	.	■	.	■	■	.	.	.	.
Dickdarm	.	.	.	■⊞⊡	■⊞⊡	.	.	.	.	■⊞⊡	■⊞⊡	■⊡	.	■⊞⊡	■	■	.	■⊞⊡	■⊞⊡	.	.	.	.	.	.	.	■⊞⊡	.	.	⊞⊡	.	.
Genitalien	.	.	.	.	.	.	.	.	.	■	.	■	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Lymphdrüsen des Mediastinum	⊞⊡	⊞⊡	⊡■	⊡	⊡■	■	■	⊡	⊡■	⊡	⊞⊡	⊞⊡	⊡■	⊞⊡	⊡	⊡	⊞⊡	.	⊡■	■	■	⊡■	■	⊡■	⊡■	■■	⊡	.	⊡■	⊡	⊡	⊡■
Lymphdrüsen des Mesenterium	.	.	.	■	⊡	■	.	.	.	⊡■	⊡■	⊡	.	⊡	.	⊡	■	⊡	⊡■	.	■	⊡	■	.	.	.	⊡■	.	.	⊡	.	.

Man sieht also, dass es die Fälle No. 10, 11, 12, 14, 15, 17, 19 und 25 sind, welche die meisten Organerkrankungen darbieten, während in den Fällen No. 2, 9, 13, 18, 21, 22, 26, 29, 30, 31 und 32 die wenigsten Organe an der Tuberkulose sich betheiligten. In den Fällen 6 und 7 sind die Lungen die allein betheiligten Organe. Der Fall No. 28 ist der einzige, der keine Affection der Lymphdrüsen darbietet.

Eine Tabelle, welche die Häufigkeit des Vorkommens von Miliargranulationen, käsigen Heerden, Ulcerationen und Pigmentablagerungen bei der Miliartuberkulose veranschaulicht, lässt sich mit Leichtigkeit aus der vorhergehenden zusammenstellen.

Während also die Miliargranulationen in sämmtlichen Fällen vorkamen, so trifft man nur 2 mal grössere käsige Heerde in den Lungen an, was für die Acuität dieser Form der Tuberkulose spricht. Nächst den Lungen sind die Meningen der häufigste Sitz der Miliartuberkel. — Ulcerationen begegnen wir in den Lungen kein einzigesmal, obgleich Kehlkopf und Bronchien je 2mal tuberkulöse Geschwüre darboten. Pigmentablagerungen in den Lungen fand sich in $^1/_4$ aller Fälle vor. Auf 24 käsige Lymphdrüsen des Mediastinum kamen nur 6 Miliartuberkulosen derselben vor, was entschieden darauf hinweist, dass die Lymphdrüsen die primär erkrankten Organe waren, welche den Stoff zur allgemeinen Infection lieferten. — Vergleicht man das Vorkommen der Miliartuberkel in den Mediastinal- und Mesenterialdrüsen, so fällt der Vergleich zu Gunsten ersterer aus, da wir auf 6 Miliartuberkulosen der Mediastinaldrüsen nur 2 der Mesenterialdrüsen vorfinden.

Die folgende Tabelle A Seite 252, in der die Nummern genau mit denen der früheren Tabellen übereinstimmen, soll dem Leser den Lungenbefund eines jeden Einzelfalles veranschaulichen.

Man gewinnt aus dieser Tabelle mit Leichtigkeit folgende Zusammenstellung (Tab. B Seite 252), welche die Häufigkeit der Betheiligung einzelner Lungenlappen darlegt.

Es erhellt also daraus, dass die beiden oberen Lungenlappen, und von diesen vorwiegend der linke, am meisten von Miliartuberkulose ergriffen war, wie überhaupt die linke Lunge eine grössere Disposition zeigt, denn während in 26 Fällen beide Lungen von Miliartuberkulose befallen waren, sehn wir 6mal dieselbe auf die linke Lunge allein beschränkt. Grössere käsige Heerde fanden sich nur in 2 Fällen und zwar beidemal nur in der rechten Lunge vor. — Pigmentablagerungen fanden sich verhältnissmässig selten und dann auch ziemlich gleichmässig über alle Lungenlappen vertheilt.

Es verdient erwähnt zu werden, dass die meisten, und

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Ulceration oder Erweichung				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Lungen	27	5	32	Lymphdrüsen des				Dickdarm	9	—	9	Lymphdrüsen des			
Pleura	17	2	19	Mediastinum	21	3	24	Lymphdrüsen des				Mediastinum	10	1	11
Meningen	16	2	18	Lymphdrüsen des				Mediastinum	4	2	6	Lungen	6	2	8
Milz	13	3	16	Mesenterium	11	—	11	Kehlkopf	2	—	2	Lymphdrüsen des			
Bronchien	8	3	11	Dickdarm	10	—	10	Bronchien	2	—	2	Mesenterium	5	2	7
Dünndarm	10	1	11	Dünndarm	6	—	6	Dünndarm	2	—	2				
Dickdarm	11	—	11	Meningen	4	2	6	Grosses Gehirn	—	1	1				
Nieren	7	3	10	Bronchien	3	—	3								
Leber	8	1	9	Pleura	2	1	3								
Peritoneum	7	—	7	Peritoneum	3	—	3								
Lymphdrüsen des				Milz	3	—	3								
Mediastinum	5	1	6	Grosses Gehirn	1	1	2								
Diaphragma	5	—	5	Kehlkopf	2	—	2								
Magen	3	2	5	Lungen	2	—	2								
Kehlkopf	3	1	4	Diaphragma	2	—	2								
Pancreas	2	—	2												
Grosses Gehirn	1	1	2												
Genitalien	2	—	2												
Lymphdrüsen des															
Mesenterium	2	—	2												
Pericardium	1	—	1												

Tab. A

Nummer		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Geschlecht		K	M	M	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	M	K	K	K	K	K	K	M	K	K	K	K
Im oberen	Lappen der rechten Lunge	■▥	·	■	■	■	·	■/◎	■▥	■	■▥	■	■	■	■	■	·	■▥	■	·	■	■▥	·	■	·	■	■	■	■▥	■	■	■	■
Im mittleren		■▥	·	■	·	·	·	·	■▥	·	■▥/◎	■	■	■	·	■	·	■▥	·	·	■	■▥	·	·	·	■	■	·	▥	·	■▥	·	■
Im unteren		▥	·	■	·	■	·	·	■▥	■	■▥/◎	■	■	■	·	■	·	■	·	·	■	■▥	·	■	·	■	■	·	■▥	·	■	·	■
Im oberen	Lappen der linken Lunge	■▥	■	■	■	■	■	■	■	■	■▥	■	■	■	■	■	■	■▥	■	■▥	■	■	■	■	■	■	■	■	▥	■	■	■	■
Im unteren		■▥	■	■	·	■	·	·	·	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■▥	■	■▥	■	■	■	■	■	·	■▥	·	■	·	■

Tab. B

Miliargranulationen				Käsige Heerde				Cavernen				Pigmentablagerung			
Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S	Geschlecht	K	M	S
Im oberen Lappen der linken Lunge	27	4	31	Im oberen Lappen der rechten Lunge	1	—	1	—	—	—	—	Im mittleren Lappen der rechten Lunge	4	3	7
Im oberen Lappen der rechten Lunge.........	22	4	26	Im mittleren Lappen der rechten Lunge	1	—	1	—	—	—	—	Im oberen Lappen der rechten Lunge	4	2	6
Im unteren Lappen der linken Lunge	20	5	25	Im unteren Lappen der rechten Lunge	1	—	1	—	—	—	—	Im unteren Lappen der rechten Lunge	3	2	5
Im unteren Lappen der rechten Lunge.........	14	4	18					—	—	—	—	Im oberen Lappen der linken Lunge	3	2	5
Im mittleren Lappen der rechten Lunge.........	12	3	15					—	—	—	—	Im unteren Lappen der linken Lunge	3	1	4

zwar 24 Kinder, eine kräftige Ernährung zeigten, während nur 8 mehr oder weniger stark abgemagert waren.

Um den Leser mit den bei Miliartuberkulose eingetretenen Complicationen bekannt zu machen, führe ich sie in einer, mit den Nummern der vorangehenden Tabellen übereinstimmenden Reihenfolge an:

No. 1. Hydrocephalus externus et internus. Fettleber.

No. 2. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettleber. Hyperämie der Milz.

No. 3. Oedem der Pia. Linksseitiger Pyothorax. Sehnige Verdickung und Stenose der Tricuspidalis. Dilatation des rechten Herzventrikels.

No. 4. Gehirnanaemie. Fettleber. Fettniere.

No. 5. Eitrige Convexitätsmeningitis und Hydrocephalus internus. Chronische Pericarditis. Atherom des Arcus aortae. Hypertrophie des linken Ventrikels, nebst Fettdegeneration der Herzmuskulatur. Ascites. Fettleber. Parenchymatöse Nephritis.

No. 6. Eitrige Basilarmeningitis. Hydrocephalus internus. Hyperämie der Leber, Milz und Nieren: Enteritis follicularis.

No. 7. Gehirnanaemie. Fettleber. Hyperaemie der Milz.

No. 8. Beiderseitige Parotitis mit Abscessbildung. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

No. 9. Beträchtliche Fettablagerungen am Herzen. Chronischer Darmcatarrh.

No. 10. Gehirnhyperaemie. Fettleber.

No. 11. Fettleber.

No. 12. Lymphdrüsen des Halses und der Achselhöhle hyperplastisch und abscedirt.

No. 13. Gehirnoedem. Leber hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

No. 14. Gehirnhyperaemie. Fettleber.

No. 15. Fettdegeneration des Herzens. Fettleber.

No. 16. Haemorrhagische Pocken. Gehirnhyperaemie. Laryngitis variolosa. Hyperaemie der Leber. Milzinfarct, parenchymatöse Nephritis. Ascites.

No. 17. Acuter Darmcatarrh.

No. 18. Anasarca. Caries articulationis genu sinistri. Anaemia cerebri et Hydrocephalus internus. Nephritis parenchymatosa.

No. 19. Decubitus. Synovitis chronica articulationis genu dextri. Parotitis sinistra. Hyperaemia et Oedema cerebri. Villositates cordis. Hypertrophia cordis excentrica. Hepar adiposum. Nephritis parenchymatosa.

No. 20. Hyperaemia cerebri, hepatis et renum. Catarrhus intestinalis acutus.

No. 21. Caries ossis frontis et bregmatis. Hydrocephalus internus.

No. 22. Ectropium. Keratitis phlyctaenosa. Phlegmone colli.

No. 23. Anaemia cerebri.

No. 24. Welkes kleines Herz. Fettleber. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch.

No. 25. Phlegmone des linken Handgelenks. Welkes kleines Herz. Acuter Darmcatarrh.

No. 26. Decubitus. Gehirnanaemie. Hyperaemie der Leber. Enteritis follicularis.

No. 27. Petechien am ganzen Körper. Pachymeningitis simplex. Venöse Stase im Gehirn. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Milz anaemisch. Nieren hyperaemisch.

No. 28. An den Praecordien beträchtliche Fettablagerungen. Amyloidleber und -Milz.

No. 29. Caries des 6. und 7. Rückenwirbels. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

No. 30. Gehirnhyperaemie. Welkes kleines Herz. Fettleber. Nieren hyperaemisch.

No. 31. Hydrocephalus internus. Fettleber. Chronischer Darmcatarrh.

No. 32. Amyloidleber und -Milz. Nieren hyperaemisch. Chronischer Darmcatarrh.

Ich theile nun folgenden bemerkenswerthen Krankheitsfall mit:

Andrijan Lachowin, 3 Jahr alt, Sohn eines Schriftsetzers.

Bei der am 31. October 1868 erfolgten Aufnahme war der Status praesens folgender: Gut entwickeltes Fettpolster. Blasses, etwas aufgedunsenes Gesicht mit geschwollener Oberlippe. Conjunctiva palpebrarum beider Augen injicirt. Der Gesichtsausdruck ist ein apathischer. Das Kind hustet viel, wobei es ab und zu wie beim Keuchhusten zieht. Lymphdrüsen des Halses etwas intumescirt aber unempfindlich. Rippen und Extremitäten tragen starke Spuren abgelaufener Rhachitis; der Thorax namentlich ist eine charakteristische Hühnerbrust. — Der Perkussionsschall ist überall ein voller, mit tympanitischem Beiklange. Das Athmen durchweg ein vesiculäres, obgleich sehr rauhes, und von vielen Rasselgeräuschen begleitetes. Herzgrenzen normal. Der erste Herzton von einem blasenden Geräusch begleitet, welches an der Herzspitze am deutlichsten zu hören ist. Herzaction sehr beschleunigt und nicht ganz regelmässig. — Leib gross, weich, lässt bei tiefer Palpation Packete erkennen, die ihrer Lage nach vergrösserte Mesenterialdrüsen sein können. Leberdämpfung, namentlich nach links vergrössert. Milzgrenzen normal. Urinsecretion unverändert. Stuhl hell, wässrig und schleimig, 2mal täglich und mit etwas Drängen.

Aus der Anamnese war nur ersichtlich, dass das Kind zu Hause in den letzten Wochen häufig plötzlich starke krampfartige Hustenanfälle bekommen hatte. In der Gemüthsstimmung wurde nur anfangs eine gewisse Reizbarkeit bemerkt, die aber bald einer Apathie Platz machte. Auffallende Abmagerung wurde nicht bemerkt, obgleich das Kind in der letzten Zeit häufig an Durchfall litt.

Den weiteren Verlauf betreffend, so verliert der Husten am 3. November den spasmodischen Charakter und scheint mit Schmerz verbunden, wie sich wenigstens aus den Gesichtszügen des Patienten schliessen lässt. Unterhalb des rechten Schlüsselbeins ist der Schall etwas verkürzt, etwa im Umfange von 3 Ctm., und daselbst subcrepitirendes Rasseln nebst Bronchophonie hörbar. Die Respiration nicht sehr beschleunigt (36), aber weniger ergiebig als früher. Fieber. Puls 140, gut entwickelt.

Am 7. derselbe Befund, nur ist linkerseits in der Fossa infraspinata deutliche Dämpfnng nebst unbestimmtem Athmen nachweisbar.

Am 9. ist das Kind somnolent, das Gesicht cyanotisch, die Respiration oberflächlich (60). Die Lungen mit Schleim überfüllt, sonst keine neuen Dämpfungen aufgetreten. Es gesellen sich nun flüssige Stühle hinzu, die an Zahl nicht so häufig, aber in bedeutender Menge jedesmal erfolgen.

Am 10. ist die Respiration weniger beschleunigt (45) und ergiebiger. Temperatur aber noch immer hoch und Puls jagend. Eine Weiterausbreitung der Pneumonie nicht zu constatiren.

Am 13. ist das Kind sehr unruhig, wirft sich im Bett umher, stöhnt und schnappt nach Luft. Das Gesicht cyanotisch. Conjunctiva bulbi injicirt. Husten kraftlos. Die Lungen mit Schleim überfüllt. Durchfall fortdauernd und von schleimiger Beschaffenheit.

Am 15. bemerkt man grosse Schwäche; die Gesichtszüge verfallen.

Das Athmen mühsam und zuweilen aussetzend. Der Puls jagend und nicht zu zählen. In beiden Lungenspitzen bronchiales Athmen bei mässiger Verkürzung des Perkussionsschalles. In den unteren Lungenpartieen Anzeichen eines beginnenden Oedems.

Am 16. nimmt der Collapsus zu. Die Herzcontractionen erfolgen nur noch äusserst schwach und unregelmässig. Die Respiration ist selten, mühsam und röchelnd. Somnolenz.

Unter zunehmender Cyanose und Erscheinungen der Lungenparalyse erfolgt am 17. November um 10 Uhr Morgens der Tod.

Section den 18. November, 24 Stund. p. m.

Wenig abgemagerter Leichnam mit stark rhachitischer Verbildung des Thorax und der unteren Extremitäten. Gesicht besonders um den Mund herum bläulich. Der ganze Körper von zahlreichen dunkelblauen Todtenflecken bedeckt. Leichenstarre vollständig gewichen.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst viel dunkles, theerartiges Blut aus. Die Dura mater zeigt lebhafte Injection ihrer Gefässe und Anhäufung von Blut in den Sinus. Dieselbe venöse Stase erscheint auch an der Pia, die ausserdem leicht oedematös ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Hirnparenchym auch stark hyperaemisch und serös durchfeuchtet. Beide Seitenventrikel von klarem gelblichem Serum stark dilatirt. Das Ependym aufgelockert und im linken Unterhorn 2 stecknadelkopfgrosse Knötchen von grau durchscheinender Farbe und etwas gerötheter Umgebung. An der Gehirnbasis ausser venöser Stase nichts Bemerkenswerthes. Kleinhirn etwas oedematös. Rückenmark normal.

Cervicaldrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt, aber ohne käsige Ablagerungen. Beide Lungen collabiren bei Eröffnung des Thorax fast gar nicht, sind nirgend adhaerent und haben eine braunrothe Oberfläche, auf der sich einige inselförmige dunklere Partieen abheben, die von emphysematösem Gewebe umringt sind. Ausserdem ist die ganze Lungenoberfläche mit subpleuralen grauen halbdurchsichtigen Knötchen dicht besäet. Auf dem Durchschnitt fliesst eine Menge schaumigen Bluts aus. Das Gewebe erscheint von lobulären pneumonischen Heerden ganz durchsetzt, die aber meist nur erbsengross sind, und nur in der linken Lungenspitze zu einem pflaumengrossen Heerde confluiren, der im Centrum grau verfärbt, zur Peripherie hin aber braunroth erscheint, und auch von emphysematösem Gewebe umringt ist. In diesen pneumonischen Heerden und im oedematösen Zwischenparenchym finden sich nun massenhaft miliare graue, halbdurchsichtige Knötchen eingestreut. Von käsigen Heerden ist aber nichts zu bemerken. — Die Lymphdrüsen des Mediastinum sind sämmtlich stark pigmentirt und käsig entartet, dabei aber auffallend wenig vergrössert. — Im Herzbeutel eine Unze klares Serum. Das Herz gross und beträchtliche Fibringerinnsel enthaltend. Linker Ventrikel hypertrophisch. Segel der Mitralis knorplig verdickt. Herzmuskulatur blassgelb und fettig glänzend.

Leber etwas vergrössert, von blassgelber glänzender Oberfläche und abgerundeten Rändern, zeigt auf dem Durchschnitt ein trocknes, anaemisches gleichmässiges Gefüge, wobei das Messer einen fettigen Beschlag erhält. In der Gallenblase nur sehr wenig hellgrüne Galle. — Die normal grosse Milz hat eine runzlige, hellviolette Oberfläche, auf der miliare Granulationen sichtbar sind. Der Durchschnitt hat ein fischroggenartiges Aussehn. — Nieren hyperaemisch. — Schleimhaut des Magens und Dünndarms blass; die des Colon ascendens und transversum catarrhalisch geschwellt und von ringförmigen Geschwüren besetzt, die einen schmutzigen speckigen Grund und aufgeworfene, unebene, granulirte Ränder haben. Die Solitärfollikel sind ebenfalls geschwellt. Weiter nach unten ist die Schleimhaut wieder normal. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch und einige von ihnen käsig degenerirt.

Die mikroskopische Untersuchung der im linken Unterhorn vorgefundenen Knötchen zeigte, dass es wirkliche Tuberkel waren, indem sie

eine von der Adventitia eines Gefässes ausgegangene Wucherung von rundlichen, den weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen, die in ein feines Fasernetz eingeschlossen waren, darstellten. — Die miliaren Knötchen der Lungen trugen meist den Charakter des reticulirten Tuberkels an sich, die aber auch grösstentheils bereits zu Gruppen von 10 bis 20 vereinigt waren, umgeben von desquamirender Pneumonie. — Die Muskulatur des Herzens zeigte sich von feinkörniger Masse durchsetzt, die hin und wieder grössere Fetttropfen bildete. — In der Leber waren stellenweise die Grenzen der einzelnen Leberacini nicht ganz deutlich, indem alle Leberzellen von Fetttropfen angefüllt waren und eine rundliche Gestalt angenommen hatten. Ausserdem fanden sich hin und wieder an der Adventitia der interacinösen Gefässe miliare Knötchen von der Structur des reticulirten Tuberkels. — Die Knötchen der Milz lagerten in einem stark hyperplastischen Gewebe und bestanden aus einer Kernwucherung, die von der Gefässadventitia auszugehen schien. — Die Geschwüre im Darm erwiesen sich als tuberkulöse, indem die Ränder von Knötchenconglomeraten durchsetzt waren, die in der Schleimhaut selbst lagerten und durch Zerfall ein Weitergreifen der Geschwüre bewirkten.

Die rhachitisch-scrophulöse Anlage des Kindes musste in diesem Falle den Verdacht auf Tuberkulose wachrufen, als die, von lebhaftem Fieber begleiteten, krampfhaften Hustenanfälle sich einstellten. Die geringen Dämpfungen am Brustkorbe wiesen darauf hin, dass man es mit keinem chronischen Processe zu thun hatte und dies bewies auch die geringe Abmagerung des Körpers. — Die Temperaturcurve entspricht auch vollkommen einer acuten Miliartuberkulose, da sie sich mit geringen Schwankungen immer um 40° erhält, und nur gegen das Lebensende hin zur Norm herabsinkt. Die Pulscurve entspricht vollkommen der Temperatur, und wenn zum Schluss der Puls unzählbar wird, so hängt das entschieden mit der allgemeinen Paralyse zusammen. — Wenn die Athemfrequenz nicht der Fiebercurve entspricht, so liegt es einerseits daran, dass die Lungen im Anfange zum grössten Theil für die Luft durchgängig blieben, andrerseits daran, dass schliesslich die Paralyse sich auch auf die Thoraxmuskeln erstreckte und die mühsame, seltene Respiration zur Folge hatte.

Der zur Section gekommene Fall von Insufficientia valvulae mitralis war folgender:

Jan Dralsinsky, 3 Jahr alt, unehelich, wurde am 14. December 1867 in die Masernabtheilung aufgenommen, wobei ich folgenden Status praesens notirte:

Mangelhaft entwickeltes Kind mit starker rhachitischer Verbildung des Thorax und der unteren Extremitäten. Körperlänge 94 Ctm., Kopfumfang 47 Ctm., Brustumfang 50 Ctm. Am ganzen Körper ein flaches, ziemlich dispers stehendes, livid gefärbtes Exanthem. Gesicht cyanotisch, besonders um Augen und Lippen herum. Schleimhaut der Lider und Nase normal. Fingerspitzen kolbig, Nägel sehr blau. Am Halse starke Pulsation der Carotiden bemerkbar, in denen auch ein deutliches systolisches Geräusch gehört wird. Puls auffallend klein und sehr beschleunigt. Körpertemperatur erhöht (40). Stimme heiser. Rachenschleimhaut diffus geröthet und geschwellt. Laryngoscopische Untersuchung misslingt

wegen Unbändigkeit des Patienten. — Die Percussion der Brust ergiebt vorne überall vollen Schall, der nur hinten unter der rechten Scapula gedämpft ist, woselbst auch consonirendes Rasseln und Bronchophonie zu hören. In den übrigen Lungenpartieen gross- und feinblasige Rasselgeräusche.

Die Percussion des Herzens ergiebt eine Vergrösserung desselben in die Breite und Länge. Die rechte Herzgrenze überragt den rechten Sternalrand um $1^1/_2$ Ctm. Der Spitzenstoss erfolgt zwischen 5. und 6. Rippe $2^1/_2$ Ctm. ausserhalb der Mamillarlinie. Der Längendurchmesser des Herzens beträgt 9 Ctm. Der Herzstoss ist sichtbar und erschütternd, so dass das ganze Herz mit zu vibriren scheint, die aufgelegte Hand fühlt ein deutliches Schwirren. Bei der Auscultation hört man ein systolisches Geräusch, welches an der Herzspitze am deutlichsten ist, sich jedoch auch in den rechten Ventrikel fortpflanzt. Auch der Ton, welcher der Diastole zukommt, ist durch ein leises Geräusch markirt. Der 2. Pulmonalton sehr accentuirt.

Leib etwas aufgetrieben und in der Gegend der Leber und Milz empfindlich, welche Organe beide vergrössert sind. Stühle flüssig und häufig.

Aus der Anamnese war ersichtlich, dass das von Geburt an schwächliche Kind, sich sehr mangelhaft entwickelt und hin und wieder an Herzklopfen und Ohnmachten gelitten habe. Dabei sei stets eine bläuliche Gesichtsfarbe und eine gewisse Kühle der Extremitäten bemerkt worden. Erst gestern Abend habe das Kind zu fiebern angefangen, wonach sehr bald der obenerwähnte Ausschlag sich zeigte.

Am 15. war das Exanthem bis auf einige saturirt blaue Flecken geschwunden. Die Pneumonie auf den unteren Lappen der rechten Lunge beschränkt.

Am 17. liessen sich bei anhaltend hohem Fieber auch im oberen Lappen der linken Lunge die Anzeichen einer pneumonischen Verdichtung deutlich nachweisen. Aphonie und heiserer Husten wie früher.

Am 18. steigt die Cyanose. Das somnolente Kind schreit ab und zu jäh auf und lässt Urin und Stuhl unter sich. Die Temperatur immer über 40. Respiration sehr oberflächlich und röchelnd.

Am 19. stellt sich Lungenoedem ein und in derselben Nacht um $2^1/_2$ Uhr verscheidet Patient fast ohne Todeskampf.

Section den 21. December, 30 Stund. p. m.

Der ganze Körper von grossen dunkelblauen Flecken bedeckt. Gesicht und Lippen besonders cyanotisch. Gut entwickeltes Fettpolster. Dunkelrothe Muskulatur.

Das Schädeldach in der Gegend beider Ossa parietalia beträchtlich verdünnt. Dura mater und Sinus von dunklem, flüssigem Blute strotzend. An der Oberfläche des Grosshirns ist dieselbe hochgradige venöse Stase und Oedem der Pia bemerkbar. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym auch sehr blutreich. Ventrikel normal.

Die Larynxschleimhaut stark geröthet und geschwellt und mit einer dünnen croupösen Membran bedeckt, welche, an der Basis der Epiglottis beginnend, sich $1^1/_2$ Ctm. unterhalb der Stimmbänder erstreckt. Die Ligamenta thyreoarytaenoidea inferiora erodirt. Trachealschleimhaut ecchymosirt. Die Lungen collabiren nur wenig, sind an den Rändern emphysematös und haben eine dunkelrothe Oberfläche. Im mittleren und unteren rechten und oberen linken Lungenlappen ist lobäre graue und rothe Hepatisation bemerkbar. In den übrigen Lungenpartieen Oedem. Bronchialdrüsen pigmentirt.

Der an seiner Innenfläche etwas ecchymosirte Herzbeutel enthält wenig röthliches Serum. Das Herz gross. Länge $8^1/_2$ Ctm., Breite in der Gegend der Vorhöfe 7 Ctm. Beide Ventrikel gleichmässig stark erweitert. Die Wände des rechten Ventrikels 7 Mm., die des linken Ventrikels 2 Ctm. dick. Die Herzmuskulatur wachsglänzend. Das eine

Segel der Mitralis ist bedeutend verkürzt, die Ränder der Klappe knorplig verdickt und das Ostium venosum sinistrum stenosirt. Die Segel der Tricuspidalis normal. Das Foramen ovale offen.

Leber und Milz vergrössert, amyloid entartet und in letzterer ausserdem viel frische embolische Infarcte. Nieren sehr blutreich. Im Dickdarm mässige Schwellung und Röthung der Schleimhaut, nebst hervortretenden Solitärfollikeln.

Die Vergrösserung des Herzens in Länge und Breite nebst dem lauten systolischen Geräusch an der Herzspitze, dem auffallend kleinen Pulse und der Accentuirung des 2. Pulmonaltons wiesen mit Nothwendigkeit auf eine, mit Stenosirung des Ostium arteriosum complicirte Mitralisinsufficienz. — Obschon foetale Endocarditis am häufigsten das rechte Herz zu befallen pflegt, so nehmen wir doch keinen Anstand, diesen Fall auch von einer foetalen Endocarditis herzuleiten, da für die Entstehung aus einer Pericarditis sowohl klinisch, als auch anatomisch die Anhaltspunkte fehlen. Ausserdem spricht für einen angeborenen Herzfehler der Umstand, dass das Kind von Geburt an eine bläuliche Hautfarbe zeigte, in der Entwicklung sehr zurückblieb, an häufigen Ohnmachten und Herzklopfen litt. Wir schrieben freilich dieser Cyanose nur die Bedeutung einer Stauungshyperaemie zu, ohne an ein Offenbleiben des Foramen ovale zu denken, welches bekanntlich häufig genug offen gefunden wird, ohne die geringste Cyanose bewirkt zu haben.

Eine nicht ganz häufige Complication bei Masern bildet hier der Larynxcroup, der trotz seiner geringen Ausbreitung dazu beitrug, die ohnehin schon mangelhafte Decarbonisation des Bluts noch mehr herabzusetzen und dadurch den lethalen Ausgang zu beschleunigen.

Purpura haemorrhagica.

Die 4 Fälle von Purpura haemorrhagica betrafen sämmtlich sehr abgemagerte, heruntergekommene Kinder, welche 1 mal in Folge von chronischer Tuberkulose, 2 mal in Folge von Nephritis und 1 mal in Folge von Keuchhusten daran erkrankten.

Die wichtigeren bei Purpura vorgefundenen pathologischen Veränderungen waren 1 Pachymeningitis simplex, 1 Apoplexia meningealis, 1 Gehirntuberkulose, 3 subpleurale Ecchymosen, 1 Lebertuberkulose, 1 Amyloidmilz, 1 Milzinfarct, 2 parenchymatoese Nephritis, 1 Enteritis und 1 Peritonitis tuberculosa.

Folgender Fall verdient Erwähnung:

Alexander Stepanoff, Bauernsohn, 7 Jahr alt, wurde am 31. Oktober 1867 aufgenommen. Der Kranke war sehr abgemagert, anaemisch und so schwach, dass er sich nicht aufrecht halten konnte. Gesicht und Rumpf von zahlreichen stecknadelknopf- bis linsengrossen, hin und

wieder auch grösseren lividen oder gesättigt rothen Flecken bedeckt. An der Conjunctiva und Mundschleimhaut dieselben Ecchymosen, welche beim Fingerdruck noch intensiver werden. Das Zahnfleisch auch ecchymosirt, jedoch nicht besonders aufgelockert. Uebler Geruch aus dem Munde, der zum Theil von den vielen cariösen Zähnen abhängt.

Die rechte Infraclaviculargegend war eingesunken, der Percussionsschall an dieser Stelle absolut leer, während er an den übrigen Partieen der rechten Thoraxhälfte blos gedämpft ist. Die Percussion der linken Thoraxhälfte tympanitisch. Fast in der ganzen rechten Lunge bronchiales Athmen, während links ausgebreiteter Bronchialcatarrh. — Die Gegend des Herzens ist deutlich hervorgewölbt. Der Spitzenstoss erfolgt kaum merklich und kaum fühlbar am oberen Rande der 6. Rippe, $3^1/_2$ Ctm. ausserhalb der Mamillarlinie. Die Herzgrenzen sehr vergrössert, indem die grosse Herzdämpfung nach oben sich über den oberen Rand der 2. Rippe erstreckt, nach rechts die Mittellinie um $3^1/_2$ Ctm. überschreitet. Die Herzlänge beträgt 11 Ctm., die Breite 8 Ctm. Bei der Auscultation hört man von systolischem Ton gar nichts, nur ein schwaches diastolisches Anschlagen der Herzspitze. Der Puls sehr beschleunigt, 130, unregelmässig und zitternd. — Der Leib gross, mit deutlicher Schwappung. Ascites. Die Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogenrand um 4 Ctm. Die Milz liegt quer, ist 6 Ctm. breit und 9 Ctm. lang. — Dyspnoe, beschleunigte und unregelmässige Respiration; Klage über Müdigkeit und Leibweh. Appetitlosigkeit. Rothe, etwas trockene Zunge. Fieber. Häufige, wässrig schleimige Stühle. Urin normal.

Die Anamnese ergab, dass bis vor 2 Jahren, als die Eltern aus den südlichen Provinzen Russlands nach Petersburg gezogen waren, der Knabe kräftig und gesund gewesen sei, und vorher keinerlei Krankheiten, wie Scharlach oder Masern etc., durchgemacht habe. Beide Eltern sind gesunde, robuste Menschen. Die Verhältnisse, unter denen sie während ihres 2jährigen Aufenthaltes hier leben, sind äusserst mangelhafte; sie bewohnen einen Kellerraum in einer sumpfigen Gegend der Stadt, wo Intermittenten häufig vorkommen. Schon bald nach ihrer Ankunft sollen sich beim Knaben Durchfälle eingestellt haben, welche ihn sehr schwächten. Nachdem er sich davon langsam erholte, verfiel er bald wieder in eine hitzige Krankheit, die aber von den ungebildeten Leuten gar nicht näher bezeichnet werden konnte. Danach blieb er immer kränklich, magerte mehr und mehr ab, zog sich von Umgang und Spielen überhaupt mehr und mehr zurück und verbrachte ganze Tage lang im Bette. Der Ausschlag, der sich vor einigen Wochen am Körper einstellte und nicht verging, war es eben, der die Eltern bewog, das Kind ins Hospital zu bringen.

Der weitere Verlauf war nun in Kürze folgender:

Am 5. November erfolgte eine copiöse Blutung aus Mund- und Nasenschleimhaut, die durch Liq. ferri sesquichl. gestillt werden musste. Das Fieber hielt an. Die Purpuraflecken hatten an Zahl und intensiverer Färbung nach zugenommen. Der Puls immer 130, unregelmässig und verschwindend klein. Respiration etwas ergiebiger und weniger beschleunigt. Die Localerscheinungen in den Lungen dieselben wie früher. Der Husten häufig, jedoch viel lockerer, wobei geballte, grünliche, zu Boden sinkende Sputa producirt werden. Zunge weniger roth und feucht. Etwas Appetit. Ascites hatte zugenommen. 4—5 flüssige Stühle täglich. Urin hell, neutral, kein Albumin enthaltend.

Am 11. Nov. waren Gesicht und Füsse oedematös. Der Kranke klagte über heftige Brustbeklemmungen und sagte aus, er habe in der Nacht ersticken zu müssen geglaubt. Die Anasarca hat sich in den letzten Tagen gesteigert, der Ascites ist aber derselbe geblieben. Häufiges Aufseufzen. Ausschlag mehr livide. Temperatur beständig über 39.

Am 12. Nov. wieder Blutung aus dem Munde, welche aber nur kurze Zeit dauert und dann von selbst steht. Der Knabe ist aber noch apathi-

scher geworden als früher, liegt grösstentheils auf dem Rücken. Die Dyspnoe ein wenig geringer. Temperatur und Puls unverändert.

Am 13. Nov. auffallend geringe Urinmenge, nur $1^1/_2$ Pfd. in 24 Stunden, hellgelb und schwach sauer, stark sedimentirend, nebst Uraten viel Trippelphosphat, aber kein Albumin enthaltend. Die flüssigen Stühle fortdauernd. Der Knabe wurde nun mit jedem Tage schwächer, am os sacrum zeigte sich Decubitus. Die Blutungen wiederholten sich nicht mehr. Die Athemnoth trat aber paroxysmenweise auf, und häufig drohte wirkliche Erstickung.

Am 20. Nov. war am rechten Trochanter Decubitus. Grosse Schwäche. Die Purpuraflecken hatten an Grösse zugenommen, waren aber dunkelblau geworden. Sehr übler Geruch aus dem Munde. Leibweh und Gliederreissen. Der Puls sehr unregelmässig und alle 3 Schläge aussetzend. Dyspnoe und sehr schwieriger Husten, wobei Schmerz im Sternum. Morgentemp. 38,7, Abendtemp. 37,2.

Am 21. Nov. ein noch auffallenderes Sinken der Temperatur, 36 am Morgen, 36,2 am Abend. Der Kranke war somnolent, nahm nichts zu sich. Die Respiration immer oberflächlich, sehr beschleunigt (40) und die Sprache coupirt. Die Untersuchung der Brustorgane ergab kein von dem früheren abweichendes Resultat. Das Oedem hatte sich nicht vermindert. Der Urin wurde wieder in reichlicher Menge abgesondert und bot nichts Abnormes. Durchfall dauerte ungeschwächt fort.

Am 22. Nov. waren die Extremitäten kühl. Der Puls kaum fühlbar und sehr beschleunigt. Morgentemp. 35,7. Abends sinkt die Temperatur auf 35. Patient wurde sehr unruhig, richtete sich oft im Bette auf, blickte starr vor sich hin und murmelte unverständliche Worte. Die Athemnoth erreichte eine bedeutende Höhe. Flockenlesen und Delirien. Gegen Morgen um $3^1/_2$ Uhr trat Agonie und um 5 Uhr unter leichten Convulsionen der Tod ein.

Section den 24. Nov. 28 St. p. m.

Hochgradige Anasarca und Ascites. An der ganzen Hautoberfläche linsen- bis thalergrosse saturirt blaue Flecken. Gelenkstarre bereits gewichen.

Dura mater mit dem Schädeldach aufs Innigste verwachsen, so dass eine Trennung beider nicht möglich. Die harte Hirnhaut ist verdickt, lebhaft injicirt und mit flächenhaften, punktförmigen bis linsengrossen Ecchymosen dicht besetzt. An ihrer Innenfläche finden sich namhafte Pacchionische Granulationen. An der Gehirnoberfläche ist passive Stase und Oedem der Pia zu bemerken. Beim Durchschneiden des sehr blutreichen Gehirns stösst man auf einen Knoten, der ziemlich tief in die Marksubstanz des linken mittleren Lappens eingebettet ist. Er ist erbsengross, von gelber Farbe und trockner, käsiger Consistenz, erscheint aber wie aus mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt. Er besitzt eine 3 Linien breite grauröthliche, von Gefässen durchzogene, etwas durchfeuchtete Zone. Beide Seitenventrikel von klarem gelbem Serum stark dilatirt. An Gehirnbasis und Cerebellum dieselbe venöse Stase.

Beim Eröffnen des Brustkorbes ist das Sternum so adhaerent, dass es nur mit dem Messer abgetrennt werden kann; ebenso die Rippenknorpel, welche überall innige Adhaesionen zeigen. Die Lungen collabiren nicht, sind blass gefärbt und mit den Rippen durch alte pleuritische Stränge verwachsen. Sämmtliche Lappen der rechten Lunge untereinander verwachsen und ihre Oberfläche mit dicken pleuritischen, von käsigen Knötchen ganz durchsetzten Schwarten belegt. Auf dem Durchschnitt der rechten Lunge ist käsige lobäre und lobuläre Pneumonie nebst zerstreuten gelben Knötchen und erbsengrossen Cavernen, die meist mit den ectatischen, von zähem eitrigem Schleim erfüllten Bronchien communiciren. Man findet aber nebenbei auch ganz frische graue Miliargranulationen. — Die linke Lunge zeigt ganz dasselbe Bild, nur in einem früheren Stadium, indem hier die Knötchen kleiner und mehr zerstreut im Paren-

chym sich befinden, welches zum grössten Theil noch lufthaltig ist. — Die Pleura costalis beiderseits mit dicken speckigen und granulirten Schwarten belegt. — Die Lymphdrüsen beider Mediastina bilden wallnussgrosse käsige, stark pigmentirte Knoten.

Der mit den angrenzenden Lungenpartieen und dem Sternum verwachsene Herzbeutel hat eine rauhe höckrige Oberfläche, welche durch erbsen- bis haselnussgrosse gelbe käsige Knoten bedingt wird. Das Pericardium mit dem Herzen so innig verlöthet, dass es nur stellenweise gelingt, beide von einander zu trennen. Die Innenfläche des Pericardium ist dicht besetzt mit gelben undurchsichtigen Granulationen, welche auch die Oberfläche des Herzmuskels selbst bedecken. Das Herz sehr vergrössert, $11\frac{1}{2}$ Ctm. lang, 8 Ctm. breit, weit und schlaff, von hellgelben Fibringerinnseln erfüllt. Die Wandungen des linken Ventrikels besonders hypertrophisch, 2 Ctm. dick, auffallend blassgelb. Beim Durchschneiden erhält auch das Messer einen deutlichen Fettbeschlag. Die Mitralklappe ist an den Rändern wulstig verdickt und retrahirt. Am Ursprung der Aorta einige käsige Einlagerungen. Tricuspidalklappe normal.

Die Leber mit dem Diaphragma verwachsen. Letzteres ist von käsigen Knötchen dicht besetzt. Die Leber, 20 Ctm. lang, 12 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, ist blassröthlich und auf Oberfläche und Durchschnitt mit miliaren Knötchen besäet. Im Lobus quadratus findet sich ein haselnussgrosser käsiger, in der Mitte erweichter Knoten.

Die Milz 12 Ctm. lang, 7 Ctm. breit und 3 Ctm. dick, hat eine verdickte Kapsel, gelappte Form und blassröthliche Oberfläche. Der hyperaemische Durchschnitt zeigt miliare Tuberkel in Menge.

Beide Nieren vergrössert und sehr saftreich.

Das Pancreas enthält einige erbsengrosse käsige Knoten.

Die Magen- und Darmschleimhaut verdickt und an den Kerkringschen Falten ecchymosirt. Im unteren Ende des Ileums beginnt schon Ulceration der Schleimhaut, welche in Form lenticulärer und ringförmiger Geschwüre erscheint, deren Grund schmutzig bräunlich, die Ränder gewulstet und granulirt sind. Diese Geschwürsbildung und Aufwulstung der Schleimhaut setzt sich bis zum Ende des Dickdarms fort.

Im Cavum peritonei waren 3 Pfd. klares Serum enthalten. Das Mesenterium gallertartig infiltrirt und sämmtliche Mesenterialdrüsen vergrössert und käsig.

Die zahlreichen an äusserer Haut und Schleimhäuten auftretenden und rasch sich vermehrenden Ecchymosen, im Verein mit den copiösen Haemorrhagieen aus der Nasenmundhöhle charakterisiren diesen Fall hinlänglich als eine Purpura haemorrhagica; und wenn auch leider die mikroskopische Untersuchung der Ecchymosen unterlassen wurde, so ist es doch gestattet, sie als aus capillaeren Embolieen hervorgegangen anzusehn, wie die Untersuchungen ähnlicher Fälle von Panum dargethan haben. — Beim Zustandekommen derselben scheint mir die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eine wichtige Rolle gespielt zu haben, indem dadurch der Blutstrom besonders verlangsamt und Gerinnselbildung in den feinsten Capillaren begünstigt wurde. Im rückwärts liegenden Capillargebiete musste dadurch beträchtliche Stauungshyperaemie hervorgerufen werden, der die zarten Capillarwände nicht widerstehen konnten und berstend Haemorrhagieen erzeugten. Begünstigend auf die leichtere Zerreissbarkeit der Capillaren musste ja ohnehin die allgemeine,

durch die Anaemie bedingte Relaxation sämmtlicher Gewebe wirken.

Die heftigen Brustbeklemmungen und Erstickungszufälle hatten ihren Grund nicht allein in der beträchtlichen Verminderung der Lungencapacität, sondern hauptsächlich in der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, welche lähmend auf die Herzthätigkeit wirkte und Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs veranlasste.

Das ungewöhnliche Sinken der Temperatur kurz vor dem Tode hing offenbar mit der hochgradigen Anaemie (in Folge der Blutverluste) zusammen.

Eine auffallende Erscheinung ist es, dass der ziemlich grosse, in der Marksubstanz lagernde Tuberkel so vollkommen symptomlos verlief, obschon seine grauröthliche Zone auf entzündliche Reizung hindeutet.

Der zur Section gelangte Fall von Leukaemie war folgender:

Alexander Hassel, Bürgerssohn, 13 Jahre alt, trat am 17. Mai 1867 ins Hospital und bot bei der Aufnahme die Erscheinungen von hochgradigem Marasmus.

Die Hautdecken waren gelblich, welk und rissig. Das Haupthaar blond und spärlich. Panniculus adiposus fehlte gänzlich. Cervical- und Inguinaldrüsen vergrössert und als härtliche, pflaumen- bis apfelgrosse, unempfindliche Knoten durchzufühlen. Schleimhäute farblos, trocken. Das Zahnfleisch aufgelockert, livide und leicht blutend; abscheulicher Geruch aus dem Munde. Zunge weisslich belegt. Respiration 42, ängstlich. Percussion des Thorax überall normal. In den unteren Lungenpartieen nur wenig Rhonchi mucosi. Der Herzstoss erfolgt zwischen 3. und 4. Rippe kaum sichtbar. Die Herztöne etwas undeutlich, Puls jagend, 150 und dabei sehr unentwickelt. Stand des Zwerchfells hoch und Lebergrenzen vergrössert. Die Breite der Leber misst in der Axillarlinie von der 4. Rippe an 14 Ctm., in der Mamillarlinie 9 Ctm. Die Milzdämpfung beginnt am unteren Rande der 5. Rippe, erstreckt sich in der Axillarlinie fast bis zum Darmbeinkamm und überragt nach vorne die Mamillarlinie um 3 Ctm. Der Tumor ist schon von aussen deutlich sichtbar. Beide Hypochondrien auf Druck empfindlich. Leib vergrössert und deutliche Schwappung zeigend. Füsse leicht oedematös.

Die anamnestischen Momente lauteten sehr dürftig, da Patient nur angeben konnte, dass er (als Waise) bis zu seinem 8. Jahre bei Verwandten unter sehr ärmlichen Verhältnissen gelebt habe und dann zu einem Goldarbeiter in die Lehre gekommen sei, wo er mangelhafte Kost erhielt und in einem dumpfigen, schlecht erleuchteten Kellerraum sich beständig aufhalten und auch schlafen musste. Bis dahin soll Patient immer gesund gewesen sein und auch nie an Intermittens gelitten haben, aber bald nach seinem Eintritt in die Lehre will er Appetitlosigkeit, Magendruck und Uebelkeit bemerkt haben, wozu sich bald Durchfall gesellte, der aber nach einiger Zeit ohne alle ärztliche Hülfe aufhörte. Seine Gesundheit war nie vollständig gut, er magerte sichtlich ab und bekam häufig Blutungen aus Nase und Zahnfleisch. Vor einem Monat stellten sich wieder heftige, mit Koliken verbundene Durchfälle ein. Der Kranke konnte die Nächte nicht schlafen, weil ihn Stiche in der linken Seite, heftige Herzpalpitationen und Kopfweh belästigten. Auch war ihm der üble Geruch aus dem Munde unerträglich. Obgleich er angab, schon früher am Halse einige verhärtete Drüsen gehabt zu haben,

so wollte er doch erst vor einem Monat die so überaus rasche Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen bemerkt haben. Alle diese Erscheinungen steigerten sich in den letzten Tagen so sehr, dass der Knabe seine Arbeit nicht mehr versehen konnte und vom Meister ins Krankenhaus geschickt wurde.

Am 19. Mai war die Stimmung des Patienten eine sehr weinerliche. Uebelkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Athemnoth und Herzklopfen beunruhigten ihn sehr. Er schlug jede Speise aus, weil er angab, gleich erbrechen zu müssen, sobald er etwas geniesse. Nur Wein trank er mit Gier. Der ihm auch so lästige üble Geruch aus dem Munde war durch fleissige Spülung mit Kali chloric. etwas gemindert worden. Der Puls machte immer 150 Schläge. Der Durchfall dauerte fort, war nicht sehr copiös, mehr schleimig und auch sehr übelriechend. Mikroskopisch untersucht fand man ausser viel Schleim auch einige Eiterkörperchen und Eier von Botriocephalus latus vor. Im trüben, neutral reagirenden, graugelben Urin viel phosphorsaure Salze. Ein, durch Lancettstich, am linken Vorderarm gewonnener Blutstropfen ergab bei der mikroskopischen Untersuchung ein bedeutendes Vorwalten farbloser Zellen (etwa 1 zu 16) mit einfachem oder gespaltenem Kern, nebst einigen Uebergangsformen von farbigen zu farblosen Zellen, so dass die vorläufige Diagnose einer Leukaemie durch diesen Umstand eine weitere Bestätigung fand.

In der Nacht vom 19. auf den 20. Mai trat eine so abundante Nasenblutung ein, dass sie durch Tamponade gestillt werden musste.

Am 20. Mai hustete Patient stark, war dyspnoisch, bot aber durchaus keine Erscheinungen einer Lungenaffection. Er wimmerte und weinte immerfort, fühlte sich schlecht und wurde sehr von Uebelkeit geplagt; zum Erbrechen kam es indess gar nicht. Gegen Abend steigerte sich der Kopfschmerz zu einer unerträglichen Höhe. Der Kranke wurde sehr unruhig und begann zu deliriren. Die Temperatur gar nicht erhöht, 36,5. Extremitäten kühl. Puls fadenförmig, undulirend, ab und zu aussetzend. Respiration 30, seufzend. Nachts traten furibunde Delirien und noch heftigere Aufregung ein, die aber gegen Morgen lähmungsartigen Erscheinungen wich. Um 8 Uhr Morgens erlosch das Leben fast unmerklich.

Section den 22. Mai 25 Stunden p. m.

An den unteren Extremitäten noch geringe Todtenstarre. Gar keine Todtenflecke. Die Haut lässt sich in grossen Falten abheben. Die Röhrenknochen sehr dünn. Am Halse und der Leistengegend enorme Drüsenpackete.

Diploë der Schädelknochen stark entwickelt. Der Sinus longitudinalis superior enthält hellrothes Serum und graue sulzige, locker anhaftende Gerinnsel. An der Innenfläche der Dura mater, in der Umgebung und längs des Sinus longitudinalis flächenhafte hanfkorngrosse Blutextravasate. Die Windungen des anaemischen Gehirns stark markirt. Auf dem Durchschnitt erscheinen kaum einige schmutzig gelbe Blutpunkte. Die Corticalis hellgrau, während die Medullaris ein wachsartiges glänzendes Gefüge zeigt. Die Ventrikel normal, kaum etwas Serum enthaltend. Die Plexus choroidei sehr blass. Kleinhirn gleichfalls hochgradig anaemisch.

Die linke Vena jugularis, deren Wandungen etwas missfarben sind, enthält einige locker anhaftende graugelbliche Gerinnsel. Ihre Umgebung ist dicht besetzt von vergrösserten Lymphdrüsenpacketen, welche sich bis in das Mediastinum anticum hineinerstrecken und den Ductus thoracicus begleiten.

Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien sehr blass und mit zähem, glasigem Schleim bedeckt. Die stark collabirten, hie und da leicht adhaerenten Lungen haben ein graues, trockenes, aber durchweg knisterndes Gewebe. An der Pleura visceralis bemerkt man dünne, von Blutextravasaten durchsetzte Pseudomembranen. Im Ver-

laufe der Vasa intercostalia und unter dem serösen Ueberzuge sitzend farblose, drüsenähnliche, ziemlich härtliche Gebilde.

Der Herzbeutel enthält etwas trübes Serum; seine Innenfläche ist ecchymosirt, ebenso wie der seröse Ueberzug des Herzmuskels selbst. Am rechten Vorhof beträchtliche Fettablagerungen. Rechter Vorhof und Ventrikel sind von mächtigen, gelblichgrauen, sulzigen Fibringerinnseln ausgedehnt, welche sich tief in die grossen Gefässe fortsetzen. Der linke, gut contrahirte Ventrikel enthält kaum etwas grauröthliches Serum. Klappen normal. Die Muskulatur des Herzens welk und blassbraun.

Beim Oeffnen der Bauchhöhle drängen sich die von Gasen stark ausgedehnten Gedärme hervor. Das Zwerchfell heraufgedrängt.

Die Leber gross, mit abgerundeten Rändern, hat folgende Maasse:
Länge des rechten Lappens 17 Ctm., die Höhe 16 Ctm., die Dicke 7 Ctm.
„ „ linken „ 9 „ „ „ 10 „ „ „ 4 „

Die convexe Fläche blassgrau, die concave Fläche eigenthümlich weisslich gesprenkelt. Auf dem anaemischen Durchschnitt treten die Leberacini deutlich hervor und sind von einem hellröthlichen Rande umgeben. Die Vena portae von hellrothen und gelben Gerinnseln angefüllt. Gallenblase sehr klein und wenig strohgelbe zähe Galle enthaltend.

Die Milz $16^1/_2$ Ctm. lang, 12 Ctm. breit, 5 Ctm. dick, von blasser marmorirter Farbe und derber Consistenz. Die Oberfläche ist gelappt und hökrig, was theils von narbigen Einziehungen, theils von strahligen Schwielen, welche an ein paar Stellen die Dicke von 3 Linien erreichen, abhängt. Die Schnittfläche zeigt ein wenig consistentes braunrothes Gefüge mit stellenweise vermehrter, stellenweise atrophirter und pigmentirter Pulpa und sehr markirten Malpighischen Körperchen, die als weissliche, unregelmässig geformte und baumförmig verästelte, derb anzufühlende Knötchen hervortreten. Die Milzvene enthält ein bedeutendes eitriggelbes, nicht adhaerirendes Gerinnsel.

Die Nieren sind mässig vergrössert, derb, blassgrau und enthalten in der Rindensubstanz nahe der Oberfläche einige hirsekorngrosse, weissliche Körperchen.

Im Verlaufe der Aorta und im Hilus des Pancreas massenhafte Conglomerate drüsiger Gebilde.

Im Magen und Dünndarm finden sich ziemlich copiöse bräunliche, schleimige Massen. Im Jejunum und Ileum ein ganzes Packet Bandwürmer (Botriocephalus latus), worunter viele ganz junge Glieder. Die Schleimhaut des Ileums und des ganzen Dickdarms war injieirt und solitäre wie auch agminirte Drüsen, hellgelbliche Hervorragungen bildend, die gegen das Licht gehalten von einer undurchsichtigen Masse durchsetzt erscheinen. Am stärksten waren diese Veränderungen im Ileum und Coecum vertreten. Sämmtliche Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert und markig infiltrirt. — Harnblase normal.

Die mikroskopische Untersuchung einiger Drüsen aus dem die Jugularis umgebenden Drüsenpackete ergab nur Hyperplasie des Drüsengewebes nebst dichter Einlagerung von farblosen Zellen. Dasselbe Bild erhielt man an Durchschnitten von Drüsen am Ductus thoracicus, der Aorta und der Pleura. — Feine Durchschnitte der Leber zeigten die Ränder einiger vergrösserter Acini von einer dichten Lage farbloser Zellen besetzt, welche durch ihre milchweisse Färbung von normalen Acinis grell abstachen. — Die Untersuchung der Milz ergab Hyperplasie der Malpighischen Körperchen nebst starker Anfüllung mit farblosen Zellen und stellenweisen Schwund der Pulpa. — Die in den Nieren vorgefundenen weisslichen Körperchen erwiesen sich als aus farblosen Zellen bestehend, welche in ein feines Netzwerk eingelagert waren.

Es ist dies ein exquisiter Fall von Leukaemia lymphatica, dessen Diagnose von vornherein keinem Zweifel unterliegen konnte, da neben Zeichen hochgradiger Anaemie, enorme Schwellung der Leber, Milz und Lymphdrüsen bestand; auch

die mikroskopische Untersuchung eine directe Vermehrung der weissen Blutkörperchen darbot. Der Sectionsbefund bestätigte diese Diagnose vollkommen.

Was aber den Ursprung des Leidens betrifft, so wird man ihn wohl mit einiger Sicherheit in der scrophulösen Anlage des Knaben suchen dürfen, der von frühester Jugend an mit Mangel zu kämpfen hatte und dann ein Handwerk ergreifen musste, welches ihn vielfach mit schädlichen Ausdünstungen in Berührung brachte. Der beständige Aufenthalt in einer dumpfigen, feuchten Kellerluft brachte sehr bald einen scorbutischen Zustand zu Wege, der durch seine Blutungen die Hydraemie nur beförderte. Ferner wirkte bedeutend schwächend der häufig wiederkehrende Durchfall, der theils durch den verschleppten Darmcatarrh, theils aber auch durch das Convolut von Botriocephalus latus bedingt wurde.

Der Schwindel, das Erbrechen und Herzklopfen müssen als der Anaemie zukommende Symptome angesehen werden; und ebenso darf man die heftigen Irritationserscheinungen am Lebensschlusse dem ungewöhnlichen Blutmangel des Gehirns zuschreiben.

Die beiden Fälle von Hydrops erwiesen sich als mit Nephritis zusammenhängend und sollen daher bei Besprechung des betreffenden Capitels ihre Berücksichtigung finden.

Die 2 als Laryngitis catarrhalis und Oedema pulmonum zur Section gelangten Fälle rechnen zur catarrhalischen Pneumonie.

Pneumonie.

Ich rechne hierher nicht allein diejenigen Fälle, welche schon mit dieser Diagnose auf den Sectionstisch kamen, sondern auch diejenigen Lungenentzündungen, welche andere Processe begleiteten, mit Ausnahme der bei Tuberkulose auftretenden. Ebenso ist die chronische Pneumonie davon ausgeschlossen.

Auf diese Weise beträgt die Zahl der Pneumonieen 124, wovon 18 Fälle der croupösen und 106 der catarrhalischen Form angehören.

Croupöse Pneumonie.

Was diese betrifft, so fanden wir sie
bei Pneumonie 8 mal,
„ Croup 6 „
„ Typhus 3 „
„ Nephritis 1 „

Die davon befallenen Kinder waren bis auf 2 wohlgenährt.

Das Alter betreffend, so standen im Alter

	Knaben	Mädchen	Summa
von 3 Jahren	2	—	2
„ 4 „	2	—	2
„ 5 „	—	1	1
„ 6 „	1	4	5
„ 7 „	1	—	1
„ 8 „	1	1	2
„ 10 „	1	—	1
„ 11 „	1	1	2
„ 12 „	1	1	2
	10	8	18

Das Alter von 6 Jahren ist also hier das am meisten betroffene und das männliche Geschlecht überwiegt das weibliche nur um ein Geringes.

Was den Sitz der Pneumonie anlangt, so waren unter den 18 Fällen

4 doppelseitige,
11 rechtsseitige,
3 linksseitige.

Die Vertheilung auf die einzelnen Lappen anlangend, so fand sich bei den 4 Fällen doppelseitiger Pneumonie die Affection vertheilt:

auf beide oberen Lappen . . . . . 2 mal,
auf den mittleren und unteren rechten und den linken Oberlapppen. . . 1 „
auf den oberen rechten und den oberen und unteren linken Lappen . 1 „

Die 11 Fälle rechtsseitiger Pneumonie vertheilten sich folgendermassen:

der untere Lappen allein 6 mal,
der obere Lappen allein. 4 „
die ganze Lunge . . . 1 „

Die 3 Fälle linksseitiger Pneumonie vertheilten sich wie folgt:

der obere Lappen allein 1 mal,
der untere Lappen allein 2 „

Auf diese Weise ergibt sich, dass im Ganzen die Pneumonie betraf:

den rechten oberen Lappen 6 mal,
„ „ unteren „ 7 „
„ „ mittleren „ 1 „
14
den linken oberen Lappen 4 mal,
„ „ unteren „ 3 „
7.

Diese Zahl ist zu gering, um sich überhaupt einen Schluss daraus zu erlauben, doch geht daraus hervor, dass die Zahl der rechtsseitigen Lungenerkrankungen die linksseitigen ums Doppelte überwiegt, und dass ferner der untere rechte Lungenlappen der am meisten befallene war.

Ich erwähne noch das Verhältniss der rothen zur grauen Hepatisation:

		Rothe Hepatisation.			Graue Hepatisation.		
		Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
Oberer	rechter	3	3	6	3	—	3
Mittlerer	Lungen-	1	—	1	1	—	1
Unterer	lappen	6	1	7	2	2	4
Oberer	linker	2	—	2	—	—	—
Unterer	Lappen	2	—	2	2	—	2
		14	4	18	8	2	10

Die rothe Hepatisation überwiegt also die graue um ein beträchtliches; und zwar findet sie sich am meisten im rechten unteren und nächstdem im oberen rechten Lappen vor. Uebrigens finden sich diese beiden Lappen auch als häufigster Sitz der grauen Hepatisation.

Was die Mitbetheiligung des Brustfells anlangt, so fand sich Pleuritis vor:

bei doppelseitiger Pneumonie der beiden oberen Lappen beiderseitige Pleuritis . . . . 2 mal,
bei doppelseitiger Pneumonie des mittleren und unteren rechten und oberen linken Lappens linksseitige Pleuritis . . 1 „
bei doppelseitiger Pneumonie des oberen rechten und oberen und unteren linken Lappens linksseitige Pleuritis . . . 1 „
bei rechtsseitiger Pneumonie des unteren Lappens allein rechtsseitige Pleuritis . . . . 2 „
bei rechtsseitiger Pneumonie der ganzen Lunge rechtsseitige Pleuritis . . . . 1 „
bei linksseitiger Pneumonie des oberen Lappens allein linksseitige Pleuritis . . . . 1 „
bei linksseitiger Pneumonie des unteren Lappens allein linksseitige Pleuritis . . . . 2 „

Die Pleuritis war demnach 6 mal linksseitig und 4 mal rechtsseitig, was für die wenigen zu Gebote stehenden Fälle ein entschiedenes Ueberwiegen der linksseitigen Pleuritis darthut.

Folgender Fall verdient Erwähnung:

Grigorij Andrejew, 14 Jahre alt, wurde am 8. December 1866, dem 5. Krankheitstage, aufgenommen.

Status praesens: schwächlicher Knabe mit welken anaemischen Hautdecken und engem Brustkorbe (Umfang in der Mamillarlinie 52 Ctm.). Die Excursionen des Thorax sind auf der rechten Hälfte ergiebiger als auf der linken. Der Perkussionsschall rechts tympanitisch, während er links nur vorne voll klingt, hinten dagegen von der fossa infraspinata an 4 Ctm. abwärts stark gedämpft ist. An dieser, dem unteren Segment des linken oberen Lappens entsprechenden Stelle Bronchophonie nebst consonirendem Rasseln. In den übrigen Partieen der Lungen verbreitete grob- und feinblasige Rasselgeräusche. Respiration 35. Temp. 40,3. Puls 120. Sprache coupirt. Beim Husten verzieht Patient das Gesicht schmerzlich, klagt über Stiche in der linken Seite und producirt schaumige Sputa, welche eine geringe Blutbeimischung zeigen. Der grosse Leib ist in der Gegend der Leber und Milz ein wenig empfindlich. Beide letztere Organe nur schwach vergrössert. Stuhl breiig.

Am 12. Dec. dasselbe hohe Fieber, aber Respiration mehr beschleunigt und Klage über Stiche in der rechten Seite, woselbst in der Axillarlinie von der 4. bis zur 8. Rippe Dämpfung, unbestimmtes Athmen und Crepitation zu hören ist. Belegte feuchte Zunge. Appetitlosigkeit.

Am 14. der ganze untere Lappen der rechten Lunge infiltrirt, daselbst lautes Bronchialathmen. Die Pneumonie der linken Lunge löst

sich noch nicht. Der Kranke klagt über heftiges Seitenstechen und fürchtet zu husten. Die Sputa haben ein rostfarbenes Aussehn. Hohes Fieber und Athemnoth.

Am 18. bemerkt man einen geringen Nachlass des Fiebers und der Athemnoth. Es beginnt eine Lösung der linksseitigen Pneumonie, während sie rechts auf dem früheren Standpunkt verharrt.

Am 23. fühlt sich Patient viel besser, fiebert nun weniger, klagt nicht über Seitenstechen und hustet viel seltener. Die Sputa haben ein eitriges Aussehn und nur geringe Blutbeimischung. In der linken Lunge hört man jetzt pueriles Athmen nebst vielen grob- und feinblasigen Rasselgeräuschen. . Im unteren rechten Lungenlappen ist noch sehr ausgesprochenes Bronchialathmen. Der Appetit bessert sich zusehends und der Stuhl ist normal.

Während in den folgenden Tagen keinerlei Aenderung im Allgemeinbefinden und entschiedene Zeichen der Resorption des linksseitigen Infiltrats bemerkt werden, tritt am 29. Dec. Nachmittags 4 Uhr ein heftiger Schüttelfrost von 1stündiger Dauer ein, wonach das Fieber wiederum eine bedeutende Höhe (41) erreicht und von profusem Schweisse gefolgt ist. Der Perkussionsschall unterhalb des rechten Schlüsselbeins jetzt entschieden gedämpft; daselbst unbestimmtes Athmen; im unteren Lappen immer noch lautes Bronchialathmen ohne viel Rasseln.

Am 31. Dec. grosse Schwäche, benommenes Sensorium, hin und wieder Delirien. Ausgebildete rechtsseitige Spitzenpneumonie. Temp. immer um 41. Puls sehr beschleunigt und fadenförmig. Qualvoller Husten.

Am 3. Januar 1867 bemerkt man einen namhaften Collaps. Das Gesicht eigenthümlich bleigrau gefärbt. Die Zunge belegt und trocken. Das Fieber beständig hoch. Profuse Schweisse. Respiration oberflächlich und jagend. Puls kaum fühlbar. Beim qualvollen Husten werden pflaumenmussförmige, sehr übelriechende Sputa herausbefördert. Im unteren Lappen der rechten Lunge hört man jetzt sehr viel feuchtes, grossblasiges Rasseln. In der Spitze dagegen noch immer Bronchophonie.

Am 5. Jan. ist der Schall am angulus inferior scapulae dextrae tympanitisch und hört man daselbst amphorisches Athmen nebst metallischem Klingen, während in der unteren Partie der rechten Lunge viel Schleimrasseln bemerkt wird. In der rechten Lungenspitze sind auch einige feuchte, feinblasige Rasselgeräusche aufgetreten. Der Perkussionsschall der linken Lunge jetzt tympanitisch und daselbst Catarrh.

In den folgenden Tagen verfällt der Kranke mehr und mehr. Die Temperatur sinkt am Abend um einige Grade, steigt dann aber am Morgen gewöhnlich über 39. Massenhafte, stinkende, schwärzliche Sputa werden ausgeworfen, die ein fetziges Aussehen haben, meist zu Boden sinken und unter dem Mikroskop necrosirtes Lungengewebe, Eiterzellen, massenhaft Vibrionen und Detritus nebst Krystallen phosphorsaurer Ammoniakmagnesia zeigen. Deutliche Anzeichen von Cavernenbildung in den oberen und unteren Partieen der rechten Lunge nachweisbar. Hochgradige Dyspnoe und paroxysmenartige Hustenanfälle. Rissige, trockene Zunge. Flüssige Stühle.

Am 9. war Coma, zugespitzte Gesichtszüge, kühle Extremitäten und enormer Kräfteverfall zu bemerken. Urin- und Stuhlentleerung erfolgten unwillkürlich. Die Hustenstösse waren kraftlos und verbreiteten aashaften Gestank. Die Erscheinungen seitens der rechten Lunge unverändert, in der linken Lunge Anzeichen acuten Oedems. Temp. unter die Norm gesunken, 34,3. Pulslosigkeit. Keine unterscheidbaren Herztöne. Singultus und Sehnenhüpfen.

So erfolgt fast unmerklilch am nächsten Morgen um 8 Uhr der Tod.

Section den 11. Januar, 26 St. p. m.

Bedeutende Abmagerung und cyanotische Färbung des Gesichts und der Extremitäten. Der Rumpf von zahlreichen dunkelblauen Todtenflecken bedeckt. Leichenstarre an den unteren Extremitäten noch vorhanden.

Im Gehirn starke venöse Stase und Oedem der Pia nebst geringem serösem Erguss in die Hirnventrikel.

Beide Lungen sind durch frische, leicht trennbare Adhaesionen an den Rippen angeheftet. Die rechte Lunge collabirt weit mehr als die linke. In der rechten Pleurahöhle ein paar Unzen saniöser flockiger Flüssigkeit angesammelt. Die Pleura costalis dieser Seite ecchymosirt.

Die rechte Lunge ist von blassgrauer Oberfläche und an der Spitze und an der Seitenfläche des untern Lappens eingesunken. Diese 2 Stellen stechen durch ihre grünlich schwarze Färbung von dem übrigen Parenchym bedeutend ab und entleeren beim Einschneiden eine jauchige, furchtbar stinkende Masse. Die Brandheerde liegen sehr oberflächlich und sind fast nur von der Pleura pulmonalis bedeckt; sie bilden Höhlen mit fetzigen Wandungen und jauchigem krümligem Inhalt. Der Heerd in der Spitze hat Pflaumengrösse, der im unteren Lappen die Grösse eines gewöhnlichen Apfels. Die Umgebung der Brandheerde ist blutig suffundirt und grau hepatisirt. Diese Hepatisation nimmt den ganzen unteren Lappen, und die oberen $^2/_3$ des oberen Lappens ein. Zu erwähnen ist noch, dass in der nächsten infiltrirten Umgebung des unteren Brandheerdes sich zahlreiche kleinere, erbsen- bis bohnengrosse gangraenöse Abscesschen gebildet haben, von denen einige auch mit den Bronchien communiciren. Der Mittellappen ist stark emphysematös.

Die linke Lunge ist blassroth und entleert beim Durchschnitt eine Menge lufthaltiger, schaumiger Flüssigkeit. Im unteren Lappen finden sich einige centrale lobuläre, rothe Hepatisationsheerde.

Die Schleimhaut der Bronchien rechts diffus geröthet, ecchymosirt und theils mit Croupmembranen bedeckt, theils von jauchigem Secret erfüllt. — Sämmtliche vergrösserte Bronchialdrüsen käsig und einige jauchig zerfallen.

Herz normal und nur mässige Blutgerinnsel enthaltend.

Leber entsprechend gross, blassgelb und mit fettigem Glanz.

Milz klein, rothbraun und derb.

Nieren mässig hyperaemisch.

Magen und Dünndarm normal. Nur im S. romanum ragen die Solitärfollikel mehr als gewöhnlich hervor und bilden stellenweise sogar runde Geschwüre. Die umgebende Schleimhaut geschwellt und geröthet. — Geringe Hyperplasie der Mesenterialdrüsen.

Der Verlauf der Pneumonie muss in diesem Fall schon von vornherein als ein anomaler bezeichnet werden, da selbst am 9. Tage noch kein Abfall der Temperatur stattfand, diese vielmehr in Folge der neu hinzugetretenen rechtsseitigen Lungenentzündung eine Steigerung erfuhr. Als am 14. Krankheitstage das Fieber endlich nachliess, war es auffallend, dass die Temperatur nicht, wie es sonst in der Regel geschieht, jäh herabsank, sondern sich immer zwischen 38 und 39° erhielt. Dieser Umstand hatte wohl seinen Grund in dem fortdauernden Entzündungsprocesse, der durch die fortwährende Beimischung von Blut in den Sputis und das immer noch deutliche Bronchialathmen im unteren rechten Lungenlappen sich bestätigt fand. — Das plötzliche Ansteigen der Temperatur am 26. Krankheitstage hing mit der neuen Infiltration in der rechten Lungenspitze zusammen, und von da ab sehen wir auch die, ohnehin schon stark mitgenommenen Kräfte des Kranken noch schneller sinken. Die häufig wiederkehrenden Schüttelfröste nebst dem hohen Fieber deuteten auf Pyaemie und sehr bald erschienen untrügliche Zeichen der Höhlen-

bildung in der Lunge, welche durch die jauchigen Sputa den Schluss auf gangraenösen Zerfall gestatteten. Dem entsprechend erfolgte auch der Tod unter colliquativen Erscheinungen.

Es ist anzunehmen, dass der enorme Schwächezustand des Kranken hier die Entstehung der Gangraen bewirkte, welche durch das bedeutende Circulationshinterniss in der rechten Lunge nur begünstigt werden konnte. Jedenfalls muss dieser Fall zu den seltenen gerechnet werden, da Ausgänge der croupösen Pneumonie in Gangraen glücklicherweise zu den Ausnahmen gehören und eigentlich mehr im Gefolge schwerer Allgemeinleiden, wie Typhus, acut. Exanthem. etc. vorkommen.

Catarrhalische Pneumonie.

Schliesst man 7 genuine catarrhalische Pneumonien aus, so sind die übrigen 99 Fälle als secundäre Entzündungen aufzufassen, wie aus dem Vorkommen derselben bei den verschiedenen Krankheitsformen erhellt.

Sie wurde nämlich beobachtet bei			
bei	Scharlach	17	mal
„	chr. Intestin.-Cat.	13	„
„	Typhus	12	„
„	Masern	12	„
„	Enteritis	7	„
„	Nephritis	6	„
„	Variola	6	„
„	Meningitis	5	„
„	Pertussis	3	„
„	Cholera	2	„
„	Lythiasis	2	„
„	Hydroceph.	2	„
„	Diphtheritis	2	„
„	Scrophulosis	2	„
„	Dysenterie	2	„
„	Bronchitis	1	„
„	Noma	1	„
„	Ang. parench.	1	„
„	Atrophie	1	„
„	Recurrens	1	„
„	Caries	1	„
		99	

73 davon befallene Kinder waren schlecht, 21 mittelmässig und nur 12 wohlgenährt.

Es standen im Alter von	Knaben	Mädchen	Summa
3 Jahren	5	5	10
4 „	15	7	22
5 „	7	4	11
6 „	13	6	19
7 „	7	3	10
8 „	5	5	8
9 „	6	2	8
10 „	3	1	4
11 „	1	3	4
12 „	4	—	4
13 „	5	1	6
	69	37	106

Auch hier überwiegt die Zahl der erkrankten Knaben die der Mädchen ums Doppelte, und zeigt sich das Alter vom 3. bis zum 7. Jahr am meisten davon befallen.

Die Localisation der Pneumonie anlangend so waren unter den 106 Fällen:

71 doppelseitige
23 linksseitige
12 rechtsseitige.

In den 71 doppelseitigen war die Pneumonie vertheilt:

auf beide Lungenflügel	36	mal
„ die beiden unteren Lappen	18	„
„ den oberen rechten und den unteren linken Lappen	9	„
„ den unteren rechten und den oberen und unteren linken Lappen . . .	5	„
„ den oberen und unteren rechten und den oberen linken Lappen	3	„
	71	

Bei den 23 Fällen linksseitiger Pneumonie fand sich afficirt:

der untere Lappen allein	17	mal
„ obere „ „	4	„
die ganze Lunge . . .	2	„
	23	

Die 12 Fälle rechtsseitiger Pneumonie vertheilten sich folgendermaassen:

auf den unteren Lappen allein	8	mal
„ „ mittleren „ „	1	„
„ „ oberen „ „	3	„
	12	

Die Pneumonie betraf im Ganzen den rechten oberen Lappen	51	mal
„ „ mittleren „	6	„
„ „ unteren „	70	„
	127	
den linken oberen Lappen	48	„
„ „ unteren „	87	„
	135	

Es ist daraus ersichtlich, dass die catarrhalische Pneumonie ziemlich gleichmässig beide Lungen befällt, dass aber auch die beiden unteren Lappen vorzugsweise Sitz der Entzündung waren.

Das Vorkommen rother und grauer Hepatisation fand sich folgendermaassen auf die einzelnen Lappen vertheilt:

		Rothe Hepatisation.			Graue Hepatisation.		
		Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
Oberer	rechter	18	8	26	9	7	16
Mittlerer	rechter	2	2	4	2	—	2
Unterer	rechter	31	19	50	8	4	12
Oberer	linker	20	9	29	9	5	14
Unterer	linker	34	16	50	17	6	23
		105	54	159	45	22	67

Dieses Ueberwiegen der rothen Hepatisation über die graue hat seinen Grund in dem oft terminalen Auftreten der Pneumonie, so dass die Patienten schon starben, ehe noch der Entzündungsheerd weitere Veränderungen eingehen konnte.

Pleuritis fand sich bei Pneumonie der beiden Lungenflügel .	28	mal
„ „ „ „ unteren Lappen	9	„
„ „ des oberen rechten und unteren linken	1	„
„ „ des untern rechten und oberen und unteren linken .	4	„
„ „ des oberen und unteren rechten und des oberen linken .	1	„
bei linksseitiger Pneumonie des unteren Lappens	11	„
„ „ „ „ oberen „	3	„
„ „ „ der ganzen Lunge .	1	„
bei rechtsseitiger Pneumonie des unteren Lappens	5	„
„ „ „ „ oberen Lappens	1	„

Empyem wurde 3 mal bei Knaben und 1 mal bei Mädchen beobachtet, war aber immer rechtsseitig.

Ich theile nun folgenden bemerkenswerthen Fall mit:

Terentij Lukin, ein wohlgenährter Knabe von 9 Jahren, wurde am 25. November 1872 aufgenommen. Früher immer gesund, war er vor 14 Tagen an Husten, Kurzathmigkeit und so bedeutender allgemeiner Schwäche erkrankt, dass er das Bett hüten musste.

Bei Aufnahme des Status praesens ergab sich: Leicht cyanotische Färbung des Gesichts, übler Geruch aus der Nase, beschleunigte und etwas beschwerte Respiration. Normal gebauter Thorax, Perkussionsschall vorn überall, hinten links unterhalb der Scapula verkürzt und daselbst feinblasigès Rasseln, bei tiefer Inspiration auch Bronchialathmen hörbar. Unterleibsorgane normal. Fieber.

Am folgenden Tage ist in der rechten Axillarlinie auch cirumscripte Dämpfung und feinblasiges Rasseln hörbar. Die Nächte werden sehr unruhig zugebracht, da der Kranke heftig hustet, wobei hin und wieder sogar Erbrechen eintritt.

Am 28. Morgens ist der Kranke fieberfrei, und entsprechen Puls und Respiration nicht der Temperatur, indem sie beschleunigt bleiben. Dabei ist beständige Brechneigung. Die Sputa sind massenhaft, glasig und fadenziehend. In der linken Lunge erscheint feuchtes, grossblasiges Rasseln, an Stelle des Bronchialathmens, daneben aber auch pleuritisches Knarren. Die rechtsseitige Pneumonie verbreitet sich aber mehr, indem sie nun auch auf den oberen Lappen übergreift.

Am 30. ward die Temperatur normal, ohngeachtet dass der pneumonische Process in der rechten Lunge fortdauert. Die Inspirationen erfolgen tiefer; der Puls ist besser entwickelt. Die Brechneigung hat ganz aufgehört; und nur noch bei den äusserst heftigen Hustenrparoxysmen erfolgt bisweilen Erbrechen.

Am 8. December tritt eine neue Steigerung des Fiebers ein, obgleich die physikalischen Erscheinungen seitens der Lungen dieselben bleiben; ausgenommen eine cirumscripte Stelle an der vorderen unteren Fläche der rechten Lunge, woselbst nur feinblasiges Rasseln aber kein Bronchialathmen auftritt. Sehr häufiger, qualvoller Husten mit Paroxysmen wie beim Keuchhusten.

Am 17. Morgens sinkt die Temperatur auf die Norm zurück, steigt aber schon am selben Abend und in den folgenden Tagen noch mehr, weil neue lobuläre Herde sich bilden. Im Munde erscheint Stomatitis aphtosa.

Am 19. wieder bronchiales Athmen in beiden Lungenspitzen und feincrepitirendes Rasseln in den übrigen Lungenpartieen.

Am 27. stellen sich Nachtschweisse ein. Die Abmagerung schreitet vorwärts und der Kranke wird sehr kurzathmig.

Am 30. erscheint die Perkussion nur in beiden Lungenspitzen gedämpft, während sie an den übrigen Thoraxpartieen tympanitischen Beiklang zeigt. Mit Ausnahme der Lungenspitzen überall feinblasiges Rasseln. Durchfall stellt sich ein.

Am 1. Januar 1873 ist den Sputis Blut beigemischt. Der Husten sehr heftig. Der Kranke verlässt heute das Bett und begiebt sich, von der Wärterin unterstützt, in die anderen Krankensäle, wo er über eine Stunde verweilt und sich danach erleichtert fühlt.

Am 6. lässt sich in der rechten Achselhöhle amphorisches Athmen nebst consonirendem Rasseln nachweisen. Die pflaumenmussähnlichen Sputa lassen unter dem Mikroskop viel Blut-, Eiterkörperchen, Detritus und elastische Fasern erkennen.

Am 10. fühlt sich der Kranke so schwach, dass er das Bett nicht mehr verlassen kann und hat eine sehr coupirte Sprache. — Von nun an zeigt die Temperatur grosse Schwankungen, steigt am Abend oft über 40 und fällt am Morgen regelmässig unter 38. Das Fieber wird hektisch. Abundante Schweisse stellen sich auch am Tage ein. Der Kranke collabirt mehr und mehr und am 22. erscheinen schwache Hallucinationen. Appetit und Stuhl bleiben indessen gut. Unter colliquativen Symptomen geht endlich Patient am 3. Februar, Nachmittags zu Grunde.

Section den 4. Februar, 18 St. p. m.

Hochgradig abgemagerte Leiche. An beiden Trochanteren beginnender Decubitus. Cyanotische Lippen.

Im Gehirn nur venöse Stase nebst leichter seröser Ausschwitzung in die Subarachnoidealräume.

Bei Eröffnung des Thorax collabiren die Lungen nur sehr wenig, sind an den Wänden emphysematös und haben eine dunkelviolette, von stecknadelkopfgrossen, grauen, halbdurchsichtigen, subpleural gelegenen Knötchen besäete Oberfläche. Beide Lungen durch frische pleuritische Fäden an Rippen und Wirbelsäule angeheftet. Auf dem Durchschnitt zeigt der obere Lappen der rechten Lunge ein marmorirtes Aussehen, indem in einem hyperaemischen und grösstentheils atelektatischen Gewebe dicht aneinandergelegene rundliche gelbe Körperchen von käsiger Beschaffenheit eingelagert erscheinen. Sie haben Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, fliessen nur hin und wieder zu grösseren Inselchen zusammen und hinterlassen bei der Herausnahme cavernenähnliche Räume mit ganz glatten Wandungen, welche meist mit den ectatischen Bronchien communiciren. Nur an einer Stelle und zwar nahe an der Aussenfläche der rechten Lungenspitze hat sich eine Caverne von Wallnussgrösse geqildet, die nur von der Pleura pulmonalis bedeckt wird, rauhe angefressene Wandungen und einen eitrig bröckligen Inhalt besitzt. Sie mündet in einen grösseren Bronchus, dessen Wandungen verdickt und geröthet und mit Erosionen besetzt sind. — Derselbe Befund lässt sich auch an den übrigen Lungenpartieen constatiren mit Ausnahme des mittleren rechten Lungenlappens, wo nur Anaemie und Emphysem vorhanden ist. — Die Bronchien sind, wie schon früher erwähnt meist ectatisch und durch eitrig käsiges Secret verstopft, und haben eine stark geröthete und geschwellte Schleimhaut. — Sämmtliche Lymphdrüsen stark geschwellt, pigmentirt und käsig.

Herz gross und schlaff; der rechte Ventrikel besonders erweitert; nur mäsige Fibringerinnsel enthaltend. Wandungen und Klappen nichts Abnormes bietend.

Leber vergrössert, rothbraun, wachsglänzend, mit weisslichen mohnkorn- bis hirsekorngrossen Knötchen besäet, die keine deutliche Jodreac-

tion geben. Amyloidleber. Ausserdem findet man stellenweise erweiterte Gallengänge.

Die Milz amyloid degenerirt und im derben wachsglänzenden Gewebe kleinere und grössere weissgelbliche Knoten enthaltend.

Nieren anaemisch, fettig glänzende Rindensubstanz von der die injicirte Pyramidalsubstanz sehr absticht. Darmkanal und Mesenterialdrüsen normal.

Während die graudurchscheinenden Knötchen die Charaktere des reticulirten Miliartuberkels an sich trugen, so zeigte die mikroskopische Untersuchung der käsigen Knötchen aus den Lungen, dass sie, meist in der Umgebung oder am Ende eines Bronchiolus sitzend, ganz aus fettig zerfallenen Zellen und Kernen, Detritus und freien Fetttröpfchen bestanden.

Berücksichtigt man, dass in diesem Falle der Knabe niemals krank gewesen war, die Ernährung keineswegs gelitten hatte und der Bau des Thorax nichts Abnormes bot, so wird man wohl zur Annahme eines acut entstandenen pneumonischen Processes gedrängt, der nacheinander den unteren linken, den unteren rechten Lungenlappen und dann die beiden Lungenspitzen ergreift. Dieser schleichende Verlauf war ganz charakteristisch für eine catarrhalische Pneumonie und hätte auch sonst nichts Beunruhigendes gehabt, wenn nicht einige Symptome den Verdacht auf ein tieferes Leiden erregt hätten. Zu diesen Erscheinungen gehörte vor Allem der paroxysmenartige, an Keuchhusten erinnernde Husten, der meistens mit Erbrechen endete und Nachts dem Knaben alle Ruhe raubte. Zahlreiche Beobachter stimmen darin überein, dass solche Stickhustenanfälle häufig die Anwesenheit von Lungentuberkeln documentiren und auch mir stehen mehrere solcher Fälle zu Gebote, wo schon wenige käsige Knoten im Lungenparenchym genügten, um Keuchhusten vorzutäuschen; ganz abgesehen von den Fällen wo vergrösserte und verkäste Lymphdrüsen durch Druck auf den Recurrens Hustenparoxysmen hervorriefen.

Ferner wies das continuirlich hohe Fieber auf einen fortdauernden entzündlichen Process hin, über dessen Natur kein Zweifel mehr herrschen konnte, als die Auscultation in der rechten Axillarlinie und die mikroskopische Untersuchung der Sputa elastische Fasern nachwies. Die profusen Schweisse und der furchtbare Kräfteverfall vervollständigten das Bild einer floriden Phthise.

Der anatomische Befund spricht ganz klar für eine Verkäsung des catarrhalischen Secrets in den Lungenalveolen, welches rasch zerfallend in Cavernenbildung überging. Doch könnte man andererseits annehmen, dass schon vor Ausbruch der Pneumonie Tuberkulose der Lungen vorlag, indem auch schon früher die stark verkästen Bronchialdrüsen eine tuberkulöse Infektion bewirkten, für welche die Tuberkulose der Milz und Nieren als Beweis dienen könnte.

Chronische Pneumonie.

Von den 8 mit der Diagnose „chronische Pneumonie“ zur Section gekommenen Fällen erwiesen sich 7 als zur chronischen Tuberkulose gehörig und rechnen hier daher nicht mit. Demnach fand sich die chronische Pneumonie als Complication bei anderen Krankheiten 15 mal vor, und zwar:

bei Masern	4	mal
„ Pertussis	1	„
„ Pneumonie	2	„
„ Atrophie	2	„
„ Cat. intestin. chronic.	2	„
„ Phthisis intestinalis .	1	„
„ Meningitis	1	„
„ Caries	1	„
„ Coxarthrocace . . .	1	„
	15	„

Die davon befallenen Kinder waren sämmtlich schlecht genährt und standen:

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	4	2	6
„ „ „ 4 „	2	1	3
„ „ „ 6 „	2	—	2
„ „ „ 7 „	—	1	1
„ „ „ 8 „	1	—	1
„ „ „ 10 „	1	—	1
„ „ „ 12 „	—	1	1
	10	5	15.

Von diesen Pneumonieen waren 2 doppelseitig
5 rechtsseitig
8 linksseitig.

Die 2 doppelseitigen vertheilen sich auf die einzelnen Lappen wie folgt:

auf beide oberen Lappen . . . . 1 mal
auf den oberen rechten und den oberen und unteren linken 1 „

Die 5 rechtsseitigen:

auf den oberen Lappen allein	3	mal
„ „ unteren „ „	1	„
„ die ganze Lunge	1	„

Die 8 linksseitigen:

auf den oberen Lappen allein	5	mal
„ „ unteren „ „	3	„

Daraus folgt, dass der rechte obere Lappen 6 mal Sitz der Pneumonie war
„ „ untere „ 2 „ „ „ „ „
„ „ mittlere „ 1 „ „ „ „ „
„ linke obere Lappen 7 „ „ „ „ „
„ „ untere „ 4 „ „ „ „ „

Die oberen Lappen zeigten sich also mit Vorliebe von der Entzündung ergriffen und waren es hier vorzugsweise die Spitzen, welche die meisten Veränderungen zeigten.

Ich citire hier folgenden Fall von exquisiter chronischer Pneumonie:

Peter Wassilieff, Bauernsohn, 8 Jahr alt, den 13. Februar 1868 aufgenommen, am 2. Tage des Masernexanthems, welches sehr schwach ausgesprochen war. Der Brustkorb und die untern Extremitäten tragen Spuren abgelaufener Rhachitis. Ueberhaupt war der Kranke mangelhaft genährt, kurzathmig und im Gesicht etwas cyanotisch gefärbt. Heftiger Husten, der zuweilen in Paroxysmen auftritt. Hohes Fieber (40,2), sehr beschleunigter schwacher Puls. Durch die Perkussion liess sich nur ein geringer Schallunterschied unter dem linken Schlüsselbein nachweisen, woselbst auch äusserlich eine auffallende Einsenkung des Thorax sichtbar war. In den übrigen Lungenpartieen war der Perkussionsschall eher tympanitisch und hörte man durchweg rauhes prolongirtes Exspirium nebst consonirendem Rasseln. Herzgrenzen und -Töne normal. Leib weich, in der Leber- und Milzgegend empfindlich. Die beiden letzteren Organe nachweislich vergrössert. Stuhl flüssig-schleimig und schwach gallig gefärbt.

Den 15. war der Ausschlag ganz abgeblasst. Die Temperatur auf 38,3 herabgegangen. Der Puls aber klein und beschleunigt (112). Der Kranke hatte die Nacht sehr unruhig zugebracht und viel delirirt; war somnolent und beantwortete ganz verkehrt an ihn gerichtete Fragen; klagte auch über heftiges Kopfweh. Die Pupillen waren mässig erweitert aber träge reagirend. Trockne, rissige Zunge, heftiger Durst. Seitens der Lungen nichts Neues.

Den 17. Somnolenz, aus der jedoch der Kranke leicht zu wecken ist. Brechneigung. Immer noch dilatirte Pupillen. Seltener kraftloser Husten. In der linken Lungenspitze hat jetzt die Respiration einen bronchialen Beiklang. In den übrigen Lungenpartieen viel grossblasiges, jedoch mehr trockenes Rasseln. Mässiges Fieber. Klage über Schmerzen im Leibe, der eingesunken ist. In 24 Stunden 15 flüssige, sehr übelriechende Stühle, welche grösstentheils unter sich gelassen werden.

Den 18. grosser Kräfteverfall. Cyanose und Kälte des Gesichts und der Extremitäten. Furchtbare Anstrengung beim Husten, der quälend ist, aber bei der Kraftlosigkeit nur wenig zähen Schleim herausfördert. Sehr frequenter kleiner Puls. Fortwährende Schlafsucht.

In den folgenden Tagen ist im Befinden des Kranken keine eigentliche Veränderung zu bemerken, nur nimmt der Collapsus immer mehr zu und wieder stellen sich Delirien ein. Die Hustenstösse erfolgen ohne alle Energie. Die Zahl der flüssigen Stühle nimmt zu und unter Erscheinungen der hochgradigsten Erschöpfung erfolgt am 25. Februar $8^1/_2$ Uhr Morgens der Tod.

Section den 26. Februar, 24 Stunden p. m.

Aeusserste Macies. Schädel, Thorax und Extremitäten tragen die Spuren hochgradiger Rhachitis. Trockne, etwas schilfernde Haut, fast ohne Todtenflecken. Leichenstarre gewichen.

Nach Durchsägung des Schädeldaches bemerkt man eine so feste Verlöthung desselben mit der Dura mater, dass sie beide in continuo entfernt werden müssen. Die Schädelknochen haben eine rauhe Innenfläche, verdickte, blutreiche Diploë; und ebenso zeigt sich die Oberfläche der sehr injicirten Dura mater rauh. Die Sinus enthalten nur spärliches frisch geronnenes dunkles Blut. An der Oberfläche beider Grosshirnhemisphaeren gelatinöses Exsudat, welches im Subarachnoidealraum lagernd eine Abflachung der Gehirnwindungen hervorgebracht hat. Der Durchschnitt des Gehirns ist etwas oedematös. Die Seitenventrikel von klarer seröser Flüssigkeit stark ausgedehnt. Das Ependym etwas aufgelockert. Kleinhirn auch oedematös. Nirgends eine Spur von Tuberkulose nachzuweisen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle collabiren die Lungen unvollständig.

Dagegen bemerkt man ein ungewöhnliches Zurückgesunkensein der linken Lungenspitze. Beide Lungen sind durch leicht trennbare Adhaesionen an die Wirbelsäule angeheftet.

Die rechte Lunge zeigt an der Oberfläche Emphysem, welches einige hyperaemische Lobuli inselförmig einschliesst. Am stärksten ausgesprochen ist das Emphysem an der Lungenspitze. Der obere Lappen ist von derbem Gefüge, in welchem sich einzelne härtere Partieen wie Knoten durchfühlen lassen. Die in den rechten Bronchus eingeführte Scheere findet bei weiterem Vordringen geringeren Widerstand als gewöhnlich seitens der Bronchialverzweigungen, welche sich erweitert und mit dickflüssigen, eitrig aussehenden Massen erfüllt zeigen. Beim Durchschneiden hat man das Gefühl, als ob man knorpelartiges Gewebe trennte; da es um die Bronchien wenig lufthaltig und in eine schwielige, grauröthliche Masse verwandelt ist, in der die Grenzen der einzelnen Lobuli sich nur schwer erkennen lassen. Diese Cirrhose beschränkt sich meist auf's Centrum des oberen Lappens, während die Peripherie eine emphysematöse ist. — Der mittlere Lappen ist oedematös. — Der untere Lappen voluminös, hyperaemisch und auf dem Durchschnitt viel schaumiges Blut entleerend.

Linke Lunge. Der obere Lappen in seinem Volumen reducirt, namentlich erscheint die Spitze narbig eingezogen, wodurch die Oberfläche eine unebene, höckrige wird. Randemphysem. Der ganze Lappen fühlt sich sehr hart an und setzt auch dem schneidenden Messer einen bedeutenden Widerstand entgegen. Das Gewebe ist ein blassgraues, schwieliges, von weisslichen Strängen durchzogenes. Die Bronchiolen klaffen auf dem Durchschnitt beträchtlich, wobei man bemerkt, dass die Bronchiektasie eine sackförmige ist. Der Durchschnitt ist ein auffallend trockner und nur beim Druck entleert sich aus den Bronchien eingedickter, fast käsig aussehender Eiter. Der untere Lappen ist kaum verkleinert, von grauröthlicher, etwas oedematöser Schnittfläche, auf der gleichfalls schon mit blossem Auge starke Bindegewebswucherung bemerkbar ist. Auch hier ist Bronchiektasie, wenn auch nur geringeren Grades.

Untersucht man nun genauer die Bronchiektasieen, so findet man wie vorhin schon bemerkt, die cylindrische sowohl wie die sackartige vor. Ersterer Form begegnet man in der rechten Lunge, der zweiten dagegen besonders in der linken Lungenspitze, wo die bronchiektatischen Höhlen ziemlich vereinzelt und subpleural liegen. Sie haben eine Länge von 2 Ctm. und einen Durchmesser von $^3/_4$ Ctm., besitzen sehr zarte, glatte Wandungen, einen dickflüssigen, eitrigen Inhalt und communiciren mit einem grösseren Bronchus, der von normaler Weite und Beschaffenheit ist. Die Umgebung dieser Bronchiektasieen findet sich im Zustande starker Wucherung. Die cylindrischen Ektasieen finden sich im rechten oberen und unteren linken Lappen reichlich vor, besitzen meist eine Länge von über 2 Ctm. und ebenfalls sehr zarte Wandungen nebst eitrig dickligem Inhalt.

Die Lymphdrüsen des Mediastinum, besonders an der Theilungsstelle der Bronchien stark vergrössert, pigmentirt und käsig entartet.

Der Herzbeutel etwas klares Serum enthaltend. Das weite Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt. Die Wandungen normal aber anaemisch. Klappen und grosse Gefässe gleichfalls normal.

Die Leber hat eine Länge von 17 Ctm., der rechte Lappen eine Breite von 9 Ctm., der linke von 5 Ctm., die grösste Dicke beträgt $4^1/_2$ Ctm. Die Ränder abgerundet. Die Oberfläche blassgelb, fettglänzend. Das Organ fühlt sich teigig an und beim Einschneiden erhält das Messer einen fettigen Beschlag. Das Parenchym wenig bluthaltig, trocken und von graugelber Färbung mit sehr verwischter Zeichnung. Die Gallenblase ist sehr stark von blassgrünlicher, wässriger Galle ausgedehnt, ihre Wandungen normal.

Die Milz 8 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und $2^1/_2$ Ctm. dick, braunroth, zeigt auf dem Durchschnitt ein gleichmässiges, derbes, wachsartig glänzendes Gefüge.

Die Nieren nicht sonderlich vergrössert. Oberfläche grauröthlich, mit capillärer Injection. Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz besonders hyperaemisch. Nierenbecken normal.

Die Schleimhaut des Oesophagus, Magens und Dünndarms äusserst blass aber intact bis auf 2 Ctm. oberhalb der Bauhinischen Klappe, woselbst sie gewulstet und mit einigen Folliculargeschwüren bedeckt ist. Im Colon ascendens und transversum ist die Schleimhaut stark geröthet, verdickt und mit Folliculargeschwüren dicht besetzt, welche weiter unten nirgend sichtbar sind; auch ist die Schleimhaut daselbst weniger injicirt und geschwellt. Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch, pigmentirt, keine einzige aber von ihnen käsig.

Feine Schnitte der schwieligen Lungenpartieen zeigten unter dem Mikroskop enorme Zunahme des interalveolaeren Bindegewebes, ohne dass eine eigentliche Zellenwucherung nachweisbar wäre. Vielmehr hatte das Bindegewebe ein homogenes balkenartiges Aussehn, in welchem hie und da noch die Ueberreste der Capillaren angedeutet und die Bronchiolen stark obliterirt waren. An Stellen wo das Bindegewebe weniger stark ausgeprägt und die Alveolenform noch ziemlich erhalten war, bemerkte man Erweiterung der Capillaren, welche nach Art von Ausbuchtungen ins Lumen der Alveolen hineinragten. Nebenbei fanden sich die cirrhotischen Partieen von schwärzlichem Pigment durchsetzt, welches meistentheils in kugligen Zellen eingeschlossen war.

Verglich man in diesem Falle den Gesammthabitus des Kranken mit den objectiven Brusterscheinungen, so drängte sich unwillkürlich der Gedanke an Tuberkulose auf, um so mehr, als nach den Masern erst eine so auffällige Abmagerung und Durchfälle sich eingestellt hatten. Aus Analogie schloss man auch auf eine Mitaffection der Meningen, indem der Gesichtsausdruck ein schläfriger war und die Pupillen sich stark erweitert zeigten. Gegen das Lebensende waren auch die Gehirnerscheinungen so vorwaltend, dass man kaum zweifeln konnte es mit einem Hydrocephalus, und zwar tuberkulöser Natur, zu thun zu haben. — Die Section belehrte uns, dass diese Voraussetzungen gänzlich falsch waren, da sie uns eine chronische Pachymeningitis und allerdings Hydrocephalus aber keine Spur von Tuberkulose zeigte. Ebenso beruhten die Veränderungen des Lungenparenchyms auf ganz anderen Ursachen als auf Tuberkulose. Wir haben es hier in der That mit einem exquisiten Falle von chronischer Pneumonie zu thun. Das Mikroskop wies nach, dass hier hauptsächlich das interalveolaere Bindegewebe betheiligt war, wodurch die Retraction der Bronchien und ihre Ectasie bedingt wurde. Es ist aber schwer zu entscheiden, aus welcher Form der Lungenentzündung sich diese Cirrhose entwickelt hat, da jüngere Stadien des entzündlichen Processes hier gänzlich fehlten, und nur aus der lobären Affection sich vielleicht auf den desquamativen Charakter der primaeren Pneumonie schliessen liess.

Interessant ist es zu constatiren, dass in diesem Falle die käsigen Lymphdrüsen nicht als Infectionsheerde für Tuberkulose wirkten, wie man gewöhnlich zu beobachten pflegt. Die hochgradige Fettleber war wohl weniger durch die Lungen-

affection, als vielmehr durch die Follicularverschwärung des Darmes bedingt, für deren lange Dauer der Beweis in den hyperplastischen Mesenterialdrüsen liegt.

Pleuritis.

Obgleich nur 3 Leichen mit der Diagnose „Pleuritis" zur Section gelangten, so wurde dieselbe doch als eine häufige und manchmal ganz zufällige Complication bei andern Krankheiten vorgefunden; weshalb sie eher als ein secundärer Process aufgeführt werden darf, während die rein primäre Form eigentlich nur in 9 Fällen klar vorlag.

Das Alter der von Pleuritis befallenen Kinder anlangend, so standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	28	10	38
„ „ „ 4 „	33	19	52
„ „ „ 5 „	21	14	35
„ „ „ 6 „	18	16	34
„ „ „ 7 „	10	7	17
„ „ „ 8 „	20	4	24
„ „ „ 9 „	7	8	15
„ „ „ 10 „	13	5	18
„ „ „ 11 „	6	3	9
„ „ „ 12 „	2	2	4
„ „ „ 13 „	3	1	4
„ „ „ 14 „	2	1	3
	163	90	253

Das männliche Geschlecht überwiegt also das weibliche fast ums Doppelte. Das Alter von 5 und 4 Jahren zeigt sich am meisten betroffen, so wie auch die Periode vom 3. bis zum 6. Jahre inclusive die meisten Erkrankungen aufzuweisen hat.

Berücksichtigt man das Verhältniss der primaeren Pleuritis zur secundaeren, so standen die Kinder

	bei primaerer Pleuritis			bei secundaerer Pleuritis		
	Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	1	1	2	27	9	36
„ „ „ 4 „	2	—	2	31	19	50
„ „ „ 5 „	—	1	1	21	13	34
„ „ „ 6 „	—	—	—	18	16	34
„ „ „ 7 „	1	—	1	9	7	16
„ „ „ 8 „	—	—	—	20	4	24
„ „ „ 9 „	1	—	1	6	8	14
„ „ „ 10 „	1	—	1	12	5	17
„ „ „ 11 „	—	—	—	6	3	9
„ „ „ 12 „	1	—	1	1	2	3
„ „ „ 13 „	—	—	—	3	1	4
„ „ „ 14 „	—	—	—	2	1	3
	7	2	9	156	88	244

Man ersieht daraus, dass die secundaeren Pleuriten die primaeren um ein sehr Bedeutendes überwiegen.

Folgende Zusammenstellung zeigt die Häufigkeit des Befallenseins beider Pleurahälften je nach dem Alter:

	Rechte Pleura			Linke Pleura			Beide Pleuren		
	Knb.	Mdch.	Summa	Knb.	Mdch.	Summa	Knb.	Mdch.	Summa
Alter von 3 Jahren	2	1	3	6	1	7	20	8	28
„ 4 „	4	1	5	6	8	14	23	10	33
„ 5 „	3	2	5	3	3	6	15	9	24
„ 6 „	1	1	2	3	6	9	14	9	23
„ 7 „	1	1	2	3	2	5	6	4	10
„ 8 „	6	1	7	8	1	9	6	2	8
„ 9 „	1	—	1	4	2	6	2	6	8
„ 10 „	2	—	2	2	1	3	9	4	13
„ 11 „	1	—	1	2	1	3	3	2	5
„ 12 „	—	—	—	1	—	1	1	2	3
„ 13 „	1	—	1	1	1	2	1	—	1
„ 14 „	1	—	1	—	—	—	1	1	2
	23	7	30	39	26	65	101	57	158

Es geht daraus hervor, dass die meisten Pleuriten doppelseitige waren, dass alsdann aber die linksseitigen im Vergleich zu den rechtsseitigen überwogen.

Um einen bessern Ueberblick über die Krankheiten zu gewinnen, mit denen sich Pleuritis complicirte, habe ich folgende Tabelle zusammengestellt, welche zugleich die verschiedenen Formen von Brustfellentzündung veranschaulicht, wobei ich bemerken will, dass unter Pleuritis simplex diejenige verstanden ist, welche nur Schwarten aber kein freies Exsudat setzte.

	Pleurit. simplex.	Pleurit. tuberculosa.	Pleurit. haemorrhagica.	Empyem.	Pneumothorax.	Hydrothorax
Masern	14	16	—	3	—	4
Scharlach	8	10	—	3	—	5
Pocken	6	1	5	—	—	1
Typhus exanthem.	1	—	—	—	—	—
Typhus abdominalis	8	2	—	2	—	—
Pertussis	5	2	—	1	—	1
Syphilis	1	—	—	—	—	—
Tuberculosis	6	28	—	5	—	—
Atrophia	3	5	—	—	—	—
Pneumonia crouposa	8	—	—	—	—	1
Pneumonia catarrh.	23	—	—	3	—	—
Cat. intestinalis chronic.	20	—	—	—	—	—
Phthisis intestinalis	3	2	—	1	1	—
Peritonitis chronica	—	2	—	—	—	—
Morbus Brightii	8	1	—	1	—	3
Diabetes	1	—	—	—	—	—
Hydrocephalus chron.	1	—	—	—	—	—
Meningitis	2	4	—	—	—	—
Meningitis ex otitide int.	—	1	—	—	—	—
Paralysis	—	1	—	—	—	—
Caries	5	2	—	1	1	1
Lythiasis	1	—	—	—	—	—
Apoplexia cerebri	1	—	—	—	—	—
Rheumatismus musc.	1	—	—	—	—	—
Spondylarthrocace	1	—	—	1	—	—
Coxarthrocace	4	—	—	—	—	—
Intoxicatio acido-sulph.	1	—	—	—	—	—
	132	77	5	21	2	16

Folgende zwei Fälle verdienen Erwähnung:

Friedrich Jacobi, Bürgerssohn, 6 Jahr alt. Aufgenommen am 8. Mai 1874.

Der wohlgenährte und gut entwickelte Knabe war vor 3 Tagen mit heftigem Fieber, ohne vorhergegangenen Schüttelfrost, Husten und Schmerzen in der linken Seite erkrankt. — Der Thorax auf beiden Hälften symmetrisch, hat in der Mamillargegend einen Umfang von 54 Ctm. Während sonst überall ein voller Perkussionsschall ist, findet sich in der linken Axillarlinie von der 3. bis 6. Rippe, in der Breite von 6 Ctm. eine Dämpfung vor, der entsprechend unbestimmtes Athmen und feinblasiges Rasseln hörbar ist. — Seitens der andern Organe nichts Bemerkenswerthes; hohes Fieber.

Den 9. Mai breitet sich die Dämpfung noch mehr aus und nun hört man deutliches Bronchialathmen nebst consonirenden Rasselgeräuschen. Die Dyspnoe steht nicht ganz im Verhältniss zur geringen Localisation. Der Husten trocken und quälend. Sensorium benommen. Nachts und selbst am Tage Delirien. Der Puls gut entwickelt (116).

Am 11. hat sich die Dämpfung fast auf die ganze linke Lunge ausgebreitet. Der Stimmfremitus ist überall verstärkt. Auch ist jetzt durchweg bronchiales Athmen nebst consonirendem Rasseln hörbar. Die Temperatur beginnt zu sinken.

Am 12. bemerkte man ein noch rascheres Sinken der Temperatur, bei übrigens sich gleichbleibenden Localerscheinungen. Patient klagte über Leibweh und hatte etwas Durchfall.

Am 15. hörte man links vorne am Lungenrande Knistern, während überall nur bronchiales Athmen zu hören war, welches in den unteren Partieen der betreffenden Lunge besonders schwach erschien.

Am 16. tritt von Neuem Steigerung der Temperatur ein, welche in den folgenden Tagen beinahe wieder die frühere Höhe erreicht und sehr kurze Morgenremissionen macht. Zu gleicher Zeit stellen sich Anzeichen der Bildung eines pleuritischen Exsudats in der linken Thoraxhälfte ein; nämlich, bei sich gleichbleibender Dämpfung hört man unterhalb der Scapula gar kein Respirationsgeräusch, während oben lautes Bronchialathmen ist. Der Durchfall hat sich auch verstärkt.

Am 21. lässt sich eine beträchtliche Verdrängung des Herzens nach rechts constatiren. Der Herzstoss wird nur in der Herzgrube gefühlt und gesehen. Rechts ragt die obere Herzgrenze in der Parasternallinie bis zur 3. Rippe, die untere Grenze bis zum unteren Rande der 6. Rippe. Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts die Mamillarlinie um $2^1/_2$ Ctm., während sie nach links mit der Dämpfung der ganzen linken Thoraxhälfte verschwimmt. Der Längsdurchmesser beträgt circa $8^1/_2$ Ctm., der Querdurchmesser 7 Ctm. Der Herzstoss theilt sich so stark der linken Thoraxhälfte mit, dass die Herztöne daselbst ganz deutlich gehört werden; sie sind ganz rein, nur ist der 2. Pulmonalton sehr accentuirt. Die Intercostalräume linkerseits sind verstrichen. Die Messung des Thorax giebt eine beträchtliche Ausdehnung der linken Hälfte. Die Expansionsfähigkeit dieser Seite ist auch beträchtlich vermindert. Rechts dehnt sich der Thorax bei der Inspiration unter beiden Axillen auf 28, links auf 27 Ctm. aus, in der Höhe der Mamillen rechts auf 29, links blos auf $26^1/_2$ Ctm. In der Höhe des processus xyphoideus rechts $27^1/_2$, links dagegen 29 Ctm. Letzteres überwiegende Maass ist bedingt durch das Exsudat, welches sich besonders in den unteren Partieen angesammelt zu haben scheint.

Am 23. wurde durch die Thoracocenthese (mittelst Schnitts) 4 Pfund grünlichen, geruchlosen Eiters entleert, wonach eine namhafte Erleichterung des Patienten, nebst Sinken der Temperatur bemerkt wurde. Die linke Lunge dehnte sich aber nach der Entleerung des Exsudats doch schlecht aus, was auf eine Abkapselung desselben hinzudeuten schien.

Diese augenscheinliche Besserung dauerte aber kaum 2 Tage, dann stellte sich wieder hohes Fieber, trockne Zunge, Somnolenz und Delirien ein. Dabei sah die Operationswunde blass und schlecht aus und war mit diphtheritischen Schorfen belegt. Der Ausfluss saniös und stinkend. Der Durchfall dauerte fort.

Die Temperatur sank in den folgenden Tagen bis auf 38,4 und der Kranke ging unter Erscheinungen des Collapsus am 28. Mai um 1 Uhr Nachmittags zu Grunde.

Section am 29. Mai, 22 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Rücken und untere Extremitäten blauroth. Leichte Todtenstarre.

Im Gehirn venöse Stase und Oedem der Pia.

In der linken Thoraxhälfte, und zwar in der Axillarlinie, entsprechend dem 6. Intercostalraum ist eine klaffende Wunde von Zolllänge zu bemerken, deren Ränder ein atonisches Aussehen haben und mit diphtheritischen Schorfen bedeckt sind. Aus dieser Oeffnung fliesst ein saniöser, höchst übelriechender Eiter aus. — Nach Entfernung des Sternums erblickt man eine sackartige Höhle, welche $^3/_4$ der linken und etwa $^1/_8$ der rechten Brusthälfte einnimmt. Die Wände dieser Höhle haben etwa $^1/_2$ Ctm. Dicke und sind von grünlichen, zerfallenen Pseudomembranen bedeckt. Den Inhalt dieser Höhle bildet circa 1 Pfund jenes schon erwähnten saniösen Eiters. Die linke Lunge findet sich auf $^1/_3$ ihres Normalvolumens reducirt, und ganz an die Wirbelsäule herangedrückt. In ihrem oberen Lappen begegnet man einer Menge erbsengrosser, käsiger, zum Theil auch verkreideter Knoten, deren Umgebung anaemisch und atelektatisch ist. Der untere Lappen zeigt croupöse Entzündung mit Eiterbildung in den Bronchiolen. — Die rechte Lunge oedematös, aber überall unter dem Fingerdruck knisternd.

Der Herzbeutel stark nach rechts verschoben, am Sternum und der vordern rechten Brustwand verwachsen. Das grosse, schlaffe Herz von mächtigen Fibergerinnseln ausgedehnt, hat blasse dünne Wandungen mit fettigem Glanz.

Sämmtliche Mediastinaldrüsen vergrössert und käsig degenerirt.

Stand des Zwerchfells normal. Leber blutreich. Milz 11 Ctm. lang, welk und hyperaemisch. Nieren normal. Der untere Theil der Dickdarmschleimhaut catarrhalisch aufgelockert.

Die in der linken Axillarlinie beginnende und sich rasch auf die ganze linke Lunge verbreitende Dämpfung nebst dem Bronchialathmen, den consonirenden Rasselgeräuschen und dem verstärkten Stimmfremitus liessen im Beginn eine croupöse Entzündung kaum zweifelhaft erscheinen, um so mehr, als der rasche Abfall der Temperatur am 7. Krankheitstage, nebst den Resorptionserscheinungen eine weitere Bestätigung für diese Annahme lieferten. Das wiedereintretende Fieber am 11. Krankheitstage deutete auf einen erneuten Entzündungsprocess, der diesmal die Pleura betraf und schon nach drei Tagen ganz deutliche Symptome eines freien Ergusses in die linke Pleurahöhle setzte. Die Exsudatmenge wuchs sehr rasch, so dass die linke Pleurahöhle bedeutend ausgebuchtet, die Intercostalräume verstrichen und die Herzgrenzen stark nach rechts verdrängt waren. Das anhaltend hohe Fieber, die Massenhaftigkeit des Exsudats, die Stauungserscheinungen in den anderen Organen bewogen uns zur Thoracocenthese (mittelst Schnitts) zu schreiten, wobei über 4 Pfund grünlichen, geruchlosen Eiters entleert wurde. Die augenblickliche Erleichterung des Patienten, der Abfall der Temperatur, die gute Herzaction schienen einen günstigen Erfolg der Operation zu bestätigen, Doch musste diese Hoffnung schon am 3. Tage nach der Operation aufgegeben werden, als sich die Wunde mit diphtheritischen Schorfen belegte, saniöser Ausfluss und Erscheinungen der Septicaemie sich einstellten, denen Patient auch sehr bald erlag.

Wenn man die bei der Section vorgefundenen dicken, sackartigen Schwarten berücksichtigt, so könnte man geneigt sein, dieselben als Resultat einer länger dauernden Entzündung zu betrachten und somit uns eines Irrthums in der ersten Diagnose zu zeihen. Dieser Irrthum lag indess nicht vor, denn wenn auch alle Erscheinungen dringend für eine croupöse Lungenentzündung sprachen, so konnte doch von vornherein eine Mitleidenschaft des visceralen Pleurablattes angenommen werden, welche bekanntlich gern auf die parietale Pleura überzuspringen pflegt. Eine Dauer von fast 4 Wochen genügte, um das Gedeihen des Exsudats zu dicken Schwarten zu bewirken.

Die Frage, ob man nicht in diesem Falle besser punktirt hätte als mittelst Schnitts zu öffnen, bin ich nicht competent zu entscheiden, doch scheint mir bei der bekannten Neigung eitriger pleuritischer Ergüsse bei Luftzutritt in Verjauchung überzugehen, die Punction den Vorzug zu verdienen, welche einen genügenden Abfluss des Exsudats schaffend, doch den Eintritt der Luft in die Pleurahöhle vermeidet, was mir namentlich in Hospitälern, deren Luft beständig von Miasmen impraegnirt ist, von Wichtigkeit erscheint.

Alexander Jeckimorr, Bauernsohn, 10 Jahr alt, aufgenommen am 5. Juni 1873.

Die Anamnese ergab nur, dass er vor $2^1/_2$ Monaten mit mässigem Fieber, Husten und Seitenstechen erkrankt war. Vor 2 Wochen stellte sich heftige Dyspnoe ein. Doch konnte er auf der rechten und linken Seite gleich gut liegen.

Status praesens. Mittelmässig genährter Knabe, etwas cyanotische Lippen. Sehr beschleunigter, von heftigem Husten unterbrochener Athem. Die Excursionen der rechten Thoraxhälfte sind geringer als die der linken. Die Brustmessung ergiebt unter den Achseln 62 Ctm., in der Höhe der Mamillen 67 Ctm., an der untern Brustapertur $68^1/_2$ Ctm. In der rechten Thoraxhälfte ist der Perkussionsschall oben bis zur 3. Rippe gedämpft, wird aber nach unten vollkommen leer. Nur zwischen Wirbelsäule und rechter Skapula ist eine circa 3 Ctm. breite Stelle, welche einen tympanitischen Schall giebt. Die ganze linke Thoraxhälfte klingt tympanitisch. Die Auscultation ergiebt rechts hinten an der obenerwähnten Stelle an der Wirbelsäule lautes Bronchialathmen; vorne dagegen ist gar kein Athmungsgeräusch zu hören. Links ist die Respiration sehr rauh und von catarrhalischem Rasseln begleitet. Das Herz nach links verdrängt. Der Spitzenstoss nicht sichtbar, jedoch 3 Ctm. ausserhalb der Mamillen im 6. Intercostalraum fühlbar. Herztöne rein. Sehr accentuirter 2. Pulmonalton. Stand des Zwerchfells rechts niedriger als links. Leber nach abwärts gedrängt und etwas vergrössert.

Den 7. Juni wird mit einem Troicart ein Einstich zwischen 4. und 5. Rippe in der rechten Axillarlinie gemacht, wobei langsam (während voller 2 Stunden) circa 700 Gramm gelbes klares Serum ohne alle Beimischung von Fibringerinnseln ausfliesst; wonach der Umfang der rechten Brusthöhle um 3 Ctm. sich vermindert und Herz und Leber in ihre normale Lage zurückkehren. Der Perkussionsschall bleibt aber trotzdem rechts bedeutend kürzer als links; auch ist die Respiration nach wie vor beschleunigt. Das Fieber gering.

Den 9. Die rechte Lunge fängt an sich besser auszudehnen, so dass man oben bis zur 4. Rippe pueriles Athmen hört, welches nach unten zu ganz unbestimmt wird.

Am 10. athmet Patient viel freier und die Temperatur geht noch mehr herab. Die Perkussion der rechten Lunge ergiebt vorne vollen Schall, hinten oben gleichfalls; am angulus scapulae inf. ist er dagegen verkürzt und 4 Ctm. tiefer schon ganz leer. Entsprechend diesen Stellen hört man oben pueriles, unten dagegen äusserst schwaches Athmen.

Am 12. der Athem wieder beschleunigt und erschwert, obgleich seitens der Lungen nichts Neues zu bemerken.

Am 15. wieder geringe Temperatursteigerung. Die rechte Lunge athmet wieder schwächer, wohl in Folge des sich erneuernden Exsudats.

Den 19. erreicht der leere Schall bereits den rechten angulus inferior scapulae. Bei Veränderungen der Körperlage ändert sich auch die Linie der Dämpfung. Geringer aber neckender Husten.

Da dem Kranken die Gelegenheit geboten wird aufs Land zu gehen, so wird er am 26. Juni unter der Bedingung entlassen, dass er bei der ersten Verschlimmerung sofort im Hospital sich einzustellen hat.

Am 7. Sept. desselben Jahres erschien er wieder bei uns, da er von Neuem von heftigem Husten und Athemnoth gequält wurde. Der jetzt aufgestellte Status praesens ergab: Mittelmässig genährter, anaemischer Knabe. Die Inspection des Thorax zeigt eine geringe Assymetrie, indem die rechte Thoraxhälfte etwas grösser als die linke erscheint. Dies bestätigt auch die Mensuration, indem sie rechts in der Höhe der Mamillen $33^1/_2$ Ctm., links nur $32^1/_2$ Ctm. ergiebt. Die abgenommene Zeichnung weist auch eine Vergrösserung der rechten Thoraxhälfte nach; deren Perkussionsschall fast durchweg gedämpft ist, mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der Wirbelsäule wo der Schall noch lufthaltig ist, und daselbst auch bronchiales Athmen hörbar ist. In der linken Thoraxhälfte hat der Schall einen tympanitischen Beiklang; das Vesiculärathmen ist sehr laut und verschärft. Das Herz etwas nach links verschoben, sein Spitzenstoss wird etwa 2 Ctm. ausserhalb der linken linea mamillaris gefühlt. Unterleibsorgane normal.

Am 9. Sept. wird die Thoracocenthese mittelst eines Troicart im 7. Intercostalraum zwischen Mamillar- und Axillarlinie mit Verschiebung der Haut ausgeführt. Im Laufe von 2 Stunden fliessen 1730 C.-C. halbdurchsichtiger, opalisirender, gelblicher Flüssigkeit aus, deren spec. Gewicht 1020 beträgt. Nach der Operation fühlt Patient namhafte Erleichterung, schläft ruhig und hustet weniger. Die rechte Lunge dehnt sich wohl, jedoch nicht vollständig aus; auch bleibt der Perkussionsschall noch etwas gedämpft. Das Herz nimmt wieder die normale Lage ein. Die Temperatur steigt auf 38,4. Ruhige Nacht.

Am folgenden Tage, den 10. Sept. bekommt Patient Nachmittags 4 Uhr einen Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfweh und bald darauf Fieber, welches die Höhe von 40,7 erreicht. Die Respiration sehr beschleunigt und oberflächlich. Rechts der Perkussionsschall wieder gedämpft; und während in der Spitze der rechten Lunge vesiculäres rauhes Athmen hörbar ist, so ist das Athmen weiter unten so geschwächt, dass man es kaum hört. Der Husten wieder stärker.

In den nächsten Tagen fällt die Temperatur allmählich ab; die Schüttelfröste wiederholen sich nicht und der Kranke erholt sich langsam, so dass er sogar das Bett verlässt. Der Athem bleibt jedoch beschleunigt und der Husten neckend und trocken. Das Liegen auf der rechten oder linken Seite ist dem Kranken nicht beschwerlich.

Den 25. wieder Temperatursteigerung ohne Schüttelfrost. Der Perkussionsschall vorne ganz leer, hinten 2 Finger breit von der Wirbelsäule gedämpft tympanitisch. Entsprechend der Lungenspitze Bronchialathmen, während abwärts gar kein Athmungsgeräusch zu hören.

Den 1. October sehr mässiges Fieber. Allgemeinbefinden besser. Appetit und Stuhl normal. Schlaf ruhig.

In den folgenden Tagen steigt wieder die Temperatur und die Kurzathmigkeit, auch treten Abends gewöhnlich wieder Schüttelfröste auf. Der Kranke beginnt über Schmerzen in der rechten Seite zu klagen.

Den 9. Die Messung der Brust ergiebt an der Mamilla rechts 33 Ctm., links $30^1/_2$ Ctm. Die linke Seite athmet besser als die rechte, wo die Excursionen kaum zu bemerken sind. Mit Ausnahme eines 2 Ctm. breiten Streifens an der Wirbelsäule ist jetzt der Schall in der ganzen rechten Brusthälfte ein leerer. In der rechten fossa infraspinata hört man nur Bronchialathmen. Links catarrhalisches Rasseln. Herz wieder beträchtlich nach links verdrängt. Sehr beschleunigte oberflächliche Respiration.

Die folgende Zeit zeichnet sich durch das immer häufigere Auftreten von Schüttelfrösten aus. Doch fühlt sich der Kranke noch soweit kräftig, dass er regelmässig am Tage das Bett verlässt und sich in die anderen Krankensäle begiebt. Hin und wieder fühlt er rheumatische Schmerzen in den Beinen. Man bemerkt eine allmählich sich steigernde Schiefheit des Körpers, indem die linke Schulter um 3 Ctm. tiefer als die rechte steht und auch eine unbedeutende Scoliose nach rechts stattfindet.

Den 6. November zeigt die Messung der Brust in der Gegend der Mamilla für die rechte Hälfte 36 Ctm. für die linke 32 Ctm. Der Umfang an der unteren Brustapertur 72 Ctm. Die mit Bleidraht abgenommene Zeichnung ergiebt auch eine beträchtliche Erweiterung der rechten Hälfte, deren Intercostalräume ganz verstrichen sind. In der linken Lunge sehr viel feuchtes Rasseln. Kurzathmigkeit. Grosse Temperaturschwankungen. Schüttelfröste. Durchfällige, helle Stühle.

In den folgenden Tagen steigt Cyanose und Athemnoth dermassen, dass Patient die Nächte im Bette sitzend zubringen muss. Unter enormem Kräfteverfall und colliquativen Schweissen erfolgt endlich am 12. Nov. um $8^1/_2$ Uhr Abends der Tod sehr ruhig.

Section den 13. Nov., 13 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Cyanose, aber nur wenig Todtenflecken. Sehr aufgetriebener Leib. Noch entwickelte Todtenstarre.

Im Gehirn ausser venöser Hyperaemie nichts Bemerkenswerthes.

Der Thorax zeigt eine bedeutende Assymetrie seiner beiden Hälften, indem die rechte bedeutend grösser als die linke ist. Bei Eröffnung der Brusthöhle fliesst aus der rechten Hälfte an 2500 C.-C. eitrig flockigen Serums aus, welches in einer sackartigen, die 2 unteren Drittel des rechten Cavum pleurae einnehmenden Höhle eingeschlossen war. Dieselbe wurde von 2—3 Ctm. dicken, jedoch ziemlich leicht zerreisslichen Pseudomembranen gebildet, welche die Pleura pulmonalis et costalis bedeckten, so dass die, an die Wirbelsäule stark angedrückte Lunge erst nach Eröffnung dieses Sackes sichtbar wurde. Unter dieser ersten älteren dicken Schwarte fand sich eine Schicht dicklichen Eiters und dann noch eine dünne Lage frischer Pseudomembranen, in denen zahlreiche käsige Tuberkel eingestreut waren. Die auf $^1/_4$ ihres normalen Volumens reducirte rechte Lunge adhaerirte stark an die erste Rippe und war, wie schon bemerkt, von Pseudomembranen bedeckt. Die sehr anaemische, trockene, atelectatische graue Schnittfläche zeigte zahlreiche eingestreute käsige und grau durchscheinende Knötchen. Die linke, ebenfalls ein wenig adhaerente Lunge entleerte auf der Schnittfläche viel schaumiges Blut, war auch von frischen Miliargranulationen durchsetzt und enthielt ausserdem im Centrum des unteren Lappens eine, mit einem grösseren Bronchus communicirende, wallnussgrosse Caverne mit ausgefressenen, granulirten Wandungen.

Die Mediastinaldrüsen vergrössert, pigmentirt und käsig.

Der Herzbeutel adhaerirt an Brustbein und Rippen ziemlich stark und ist ebenfalls von Pseudomembranen bedeckt. Seine Innenfläche zeigt jedoch nichts abnormes. Das Herz gross, der rechte Ventrikel besonders stark dilatirt und die Vorkammern von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt. Die Herzwandungen haben einen fettigen Glanz.

Diaphragma, Leber und Milz sind von Miliargranulationen besäet. In den Nieren finden sich nur 2 gerstenkorngrosse käsige Heerde. Der von

Gasen stark ausgedehnte Darm ist nur in seinem untersten Theile catarrhalisch aufgelockert und mit dünnflüssigen, schwachgelblichen Faecalmassen angefüllt.

Der Sectionsbefund würde wohl zur Frage berechtigen, ob in diesem Falle die Pleuritis als eine genuine, oder als eine aus Pneumonie hervorgegangene, oder schliesslich als eine von vornherein auf Tuberkulose beruhende aufgefasst werden sollte. — Zieht man in Betracht, dass trotz der langen Krankheitsdauer die Ernährung verhältnissmässig wenig gelitten hatte und dass die Dyspnöe nur mit der stetigen Zunahme des Exsudats gestiegen war, so würde man wohl zur Annahme einer schleichend sich entwickelnden Pleuritis, welche unter allmählichen Nachschüben das abundante Exsudat absetzte, hinneigen. Die Einseitigkeit der Pleuritis könnte vielleicht als Bestätigung für ihre genuine Entstehung gelten, da sonst bei Tuberkulose beide Pleurasäcke gleichmässig befallen zu werden pflegen. — Zur Annahme einer Entstehung der Pleuritis aus einer Pneumonie fehlen anamnestische Anhaltspunkte, da sich nur eruiren liess, dass die Krankheit mit mässigem Fieber, trocknem Husten und Seitenstechen begonnen hatte. — Der Befund in den Lungen scheint mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den tuberkulösen Ursprung der Pleuritis hinzuweisen, da wir daselbst neben vielen frischen Granulationen auch ganz alte, käsige, bereits zerfallene Heerde auffanden, welche im Centrum des unteren linken Lungenlappens schon eine grössere Caverne gebildet hatten. Die stark vergrösserten käsigen Mediastinaldrüsen werden wohl dabei die Rolle von Infectionsheerden für die allgemeine Verbreitung der Tuberkulose gespielt haben.

Dass das Exsudat im Anfange kein abgekapseltes war, liess sich mit Bestimmtheit daraus nachweisen, dass es bei verschiedenen Stellungen des Kranken seine Lage wechselte, und dass nach seiner ersten Entleerung die Lunge sich ausdehnen und so ziemlich ihr früheres Volumen wieder einnehmen konnte. Das 2. Mal war die Bildung dicker Schwarten und eine Abkapselung schon viel deutlicher, da trotz reichlicher Entleerung von Exsudat der Perkussionsschall nicht mehr hell wurde, sondern matt blieb.

Obgleich wir von vornherein überzeugt waren, dass nach einer Entleerung des Exsudats dasselbe sich bald erneuern konnte, so schienen doch die Dyspnoe, die Cyanose und die Verschiebung der Organe hinreichende Indicationen zur Vornahme der Operation zu bieten. Bemerkenswerth war es allerdings, dass nach hinreichender Entleerung des pleuritischen Ergusses die Dyspnoe sich wenig besserte, selbst dann als deutliche Zeichen der Wiederausdehnung in der atelectatischen rechten Lunge sich einstellten. Als der Knabe zum 2. Mal bei uns erschien war die rechte Thoraxhälfte noch

mehr durch Exsudat angefüllt und die Dyspnoe noch viel hochgradiger als vorher, so dass er selber um die Operation bat. Auch diesmal schaffte sie eine sehr vorübergehende Erleichterung, da jetzt die Bildung neuen Exsudats excessiv rasch vor sich ging. Die nunmehr auftretenden Schüttelfröste mit darauf folgenden hohen Temperaturen schienen auf eine Pyaemie durch Resorption des, möglicherweise in Zersetzung übergegangenen Eiters in der Pleurahöhle zu deuten; doch sprechen die Temperaturcurven, die Erscheinungen in der linken Lunge und die colliquativen Schweisse vielmehr für eine allgemeine Tuberkulose, die auch bei der Section über alle Organe verbreitet gefunden wurde, mit Ausnahme des Darmes, dessen Schleimhaut blos catarrhalisch aufgelockert war. Die Durchfälle mussten daher als einfache Stauungserscheinungen aufgefasst werden.

Der zur Section gelangte Fall von Noma war folgender:

Konstantin Pawlow, Bürgerssohn, 5 Jahre alt. Aufgenommen am 6. April 1868.

Der Status praesens ergab: cachektisches Aussehn. Spuren abgelaufener Rhachitis an Schädel und Brustkorb. Die rechte Gesichtshälfte und das entsprechende Auge bedeutend verschwollen. Die Geschwulst fühlt sich sehr hart an, ist aber bei Berührung gar nicht schmerzhaft. Vom rechten Mundwinkel beginnend ist an der Innenfläche der Wange ein schwärzlicher Schorf, von 3 Ctm. Durchmesser, der auch bereits auf den Oberkiefer übergegriffen hat. Die Zähne der entsprechenden Oberkieferhälfte schon wacklig. Aus den geöffneten Speichelgängen fliessen grosse Mengen Speichels aus. Der Perkussionsschall ist unterhalb der rechten Clavicula etwas verkürzt, von der 3. Rippe aber beginnend bis zur Leberdämpfung vollständig matt. Derselbe leere Schall findet sich auch entsprechend dem unteren Lappen der linken Lunge, woselbst auch deutliches Bronchialathmen zu hören. Herzdämpfung nach allen Durchmessern etwas vergrössert. Herztöne rein, nur die Aortentöne eigenthümlich metallisch klingend. Schwach entwickelter, leicht zusammendrückbarer Puls. Beschleunigte, oberflächliche Respiration. Trockner Husten. Temp. 40,2. Grosse Schwäche, moussitirende Delirien, flüssiger Stuhl.

Von den ungebildeten und in sehr dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern konnten nur geringe anamnestische Momente eruirt werden. Sie gaben an, dass das aufgepäppelte Kind seit der Zahnungsperiode an Durchfällen gelitten habe und dabei sehr heruntergekommen sei. Den Beginn der jetzigen Krankheit datiren sie erst vor 4 Tagen, wo sie erst heftigen Husten und dann später Geschwulst der rechten Wange bemerkt haben wollen. Exantheme soll das Kind nie gehabt haben.

Am 7. April hat die Gangraen perforirt und nimmt die ganze rechte Wange ein, indem sie sich jetzt auch auf den rechten Unterkiefer erstreckt. Die Zähne des Oberkiefers lassen sich mit Leichtigkeit entfernen und auch diejenigen des Unterkiefers beginnen zu wackeln. Der Husten ist sehr stark und fördert nur äusserst wenig zähes Sputum zu Tage. In den Lungen die Anzeichen beginnenden Oedems. Zunahme der Dyspnoe. Die Temperatur auf 37 herabgesunken. Puls kaum zu fühlen.

Am 8. April äusserste Schwäche, Coma, oberflächliche, jagende Respiration und Pulslosigkeit. Die Gangraen nicht weiter gegangen, aber beim Reinigen fallen die Zähne auch der rechten Unterkieferhälfte aus. Unwillkürliche häufige, flüssige Stühle. In der Nacht Delirien und am 9. April Nachmittags unter Lähmungserscheinungen der Tod.

Section den 10. April, 15 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Trockne rissige Haut. Die rechte Gesichtshälfte grünlich und die ganze rechte Wange durch Gangraen zerstört. Der rechte Oberkiefer, sowie auch der obere Theil der rechten Unterkieferhälfte necrotisch. Alle Zähne dieser Seite ausgefallen.

Oedem der Pia und venöse Stase im Gehirn. Reiches wässriges Transsudat in den Ventrikeln.

Im Centrum des rechten oberen Lungenlappens eine lobuläre, wallnussgrosse, graue Hepatisation, umringt von emphysematösem Gewebe. Im unteren Lappen eine ähnliche, aber frischere rothe Hepatisation. Das obere Drittel des unteren linken Lungenlappens grau hepatisirt. In den übrigen Lungentheilen Oedem.

Die Mediastinaldrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt.

Der Herzbeutel enthält etwas gelbliches Serum, hat eine glatte Innenfläche. Das Herz vergrössert, hat eine Länge von 9 Ctm., einen Querdurchmesser von 6 Ctm. An beiden Vorhöfen beträchtliche Fettablagerungen. Ziemlich in der Mitte der Vorderwand des rechten Ventrikels bemerkt man eine 2 Ctm. im Durchmesser tragende Geschwulst von mattbläulich durchschimmernder Farbe und fluctuirender Consistenz. Beim Einschneiden entleert sich aus dieser Geschwulst eine vollkommen wasserklare Flüssigkeit. Die Wandungen sind geschichtet und lassen sich in Form von 4 Säckchen herausschälen, von denen ein jedes eine stecknadelkopfgrosse Erhöhung besitzt, die sich bei genauerer Untersuchung als der in den Leib eingezogene Kopf eines Scolex mit 4 Saugnäpfen, Rostellum und doppeltem Hakenkranz erweist. Die Wandungen des linken Ventrikels etwas verdickt. Klappen normal.

Leber, Milz und Nieren hyperaemisch. Die Schleimhaut des Dickdarms schiefergrau, verdickt und mit folliculären Geschwüren besetzt. Mesenterialdrüsen hyperplastisch.

Das Auftreten von Noma im Gefolge von Pneumonie gehört glücklicherweise zu den Ausnahmen und wird wohl am seltensten in einer schwächenden Behandlung, vielmehr in schlechten Bedingungen der Ernährung, wie sie auch im gegebenen Falle vorlagen, zu suchen sein. Unter so ungünstigen Verhältnissen konnte kein anderer als lethaler Ausgang erwartet werden.

Das Hauptinteresse des Falles gipfelt in dem Echinococcus am Herzen. Der Befund muss als ein ganz zufälliger bezeichnet werden, da während des Lebens keinerlei Zeichen auf seine Anwesenheit hindeuteten, was auch durch seine Lage leicht erklärlich ist. Solche Geschwülste entgehen ja stets bei Lebzeiten der Diagnose, wenn sie nicht etwa in die Herzhöhlen hineinragen und dadurch Circulationshindernisse setzen. In unserem Falle war der Echinococcus kaum 2 Linien tief in die Herzmuskulatur gedrungen, ohne irgend welche Prominenz nach den Kammern hin zu verursachen; andrerseits hatte aber der Fremdkörper einen hinreichend starken Reiz ausgeübt, um eine Hypertrophie des ganzen Herzmuskels zu bewirken (wofür auch schon bei der Auscultation das eigenthümliche Klingen der Herztöne sprach). Auffallend ist auch noch das isolirte Vorkommen dieses Echinococcus, da er sonst gewöhnlich zuerst in Gruppen über verschiedene andere Organe (Leber, Nieren) sich verbreitet, ehe er auch das Herz heimsucht.

Folgender Fall von Ulcus perforans ventriculi gelangte zur Section:

Marie Paiwine, Fähnrichstochter, $3^1/_2$ Jahre alt, wurde am 27. April 1869 aufgenommen.

Aus der Anamnese ging hervor, dass das Kind seit dem 1. Lebensjahre an Verdauungsstörungen gelitten habe, durch welche es sehr von Kräften kam. Vor vier Wochen sollte sich ohne nachweisbaren Grund Fieber und Erbrechen eingestellt haben.

Am 28. April war der Status praesens folgender: Anaemisches, schlecht genährtes Kind, mit Spuren abgelaufener Rhachitis. Weinerliche Gemüthsstimmung. Temp. 39,5. Puls 128. Trockner Husten. In den Lungen vesiculäres, jedoch rauhes Athmen. Weissbelegte Zunge. Der Leib im Epigastrium besonders aufgetrieben und empfindlich. Leber und Milz nicht sonderlich vergrössert. Stühle nicht sehr zahlreich, aber von schleimiger Beschaffenheit, lehmiger Farbe und höchst widerlichem Geruch. Gänzlicher Appetitmangel.

Im Laufe der folgenden Wochen besserte sich der Zustand insofern, als die flüssigen Stühle an Zahl abnahmen, die Schmerzhaftigkeit und Aufgetriebenheit im Epigastrium sich verminderte, das Kind auch munterer wurde und Lust zum Essen bekam. Auch verlor sich das Fieber gänzlich und am 24. Mai war das Allgemeinbefinden so gut, dass das Kind ausgeschrieben wurde. Da aber unterdessen die Eltern gestorben, das Kind auch keine weiteren Verwandten besass, so verblieb es bei uns und inficirte sich mit Masern, welche am 5. Juni zum vollen Ausbruch kamen. Neben heftigen catarrhalischen Erscheinungen seitens der Respirationsorgane stellte sich auch wieder grosse Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, und zwar rechts an einer ziemlich umschriebenen Stelle ein, welche ihrer Lage nach dem Pylorus entsprach. Nach Aufnahme von Speisen trat Brechneigung ein. Wieder die belegte Zunge und Durchfall. Temp. 40,3.

Am 7. sehr starkes Exanthem am ganzen Körper, nebst hohem Fieber. Heftiger Husten ohne Localisation in den Lungen. Das Kind klagte über Kopfweh und Uebelkeit, hatte sogar gestern Abend kurz nach dem Genuss von etwas Brod erbrochen.

Am 9. blasste der Ausschlag ab und dem entsprechend ging auch die Temperatur herab. Durchfall dauerte fort. Die Kranke erholte sich nur langsam, weil der Appetit mangelte und die Nächte unruhig zugebracht wurden.

Am 16. war die Abschuppung recht stark. Die Temp. 38, der Puls 112, Respiration etwas oberflächlich, als ob die Kranke nicht zu inspiriren wagte. Doch boten die Lungen nichts Bemerkenswerthes. Der Leib etwas aufgetrieben und im ganzen Epigastrium sehr empfindlich. Der geringste Genuss von Speisen rief jetzt so lebhafte Schmerzen und Brechneigung hervor, dass die Kranke jede Nahrung entschieden verweigerte. Nur verlangte sie, von Durst gequält, beständig nach Wasser. 2—3 flüssige, aashaft stinkende Stühle.

Am 21. der Leib noch mehr aufgetrieben und so schmerzhaft, dass nicht einmal der Druck der Bettdecke vertragen wurde. Bei Hustenstössen wimmerte sie laut auf, klagte über brennenden Schmerz in der Herzgrube und hatte seit heute früh 2mal Massen erbrochen, in denen Blutstreifen bemerkt wurden. Mässiges Fieber 38,6.

Am 26. bekam die Kranke um die Mittagszeit plötzlich Uebelkeit und erbrach eine bedeutende Menge theils flüssigen, theils coagulirten Bluts, wonach sie sehr collabirte. Die Unterleibssymptome erinnerten sehr an Peritonitis. In der Nacht treten zahlreiche schwärzliche, aus zersetztem Blut bestehende Stühle ein.

In den folgenden Tagen war eigentlich keine besondere Veränderung zu notiren. Die Uebelkeit dauerte fort und ab und zu wurden noch blutig tingirte Massen erbrochen, die unter dem Mikroskop neben frischem Blut auch Eiter und necrosirte Magenschleimhaut erkennen liessen. Ob-

gleich die Kranke sehr schwach war und eigentlich fortwährend im Halbschlummer dalag, so war die Empfindlichkeit des sehr aufgetriebenen Leibes so gross, dass sie bei der geringsten Berührung laut aufschrie. Die theerartigen Stühle waren nicht zahlreich, erfolgten aber unwillkürlich. Kalte Schweisse. Temp. jetzt 35,3. Aussetzender, kleiner Puls.

Am 30. wurde die Diarrhoe profus und unter Zeichen der höchsten Inanition starb das Kind am 1. Juli um $4^1/_2$ Uhr Morgens.

Section den 2. Juli, 29 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Trockne Muskulatur. Nur am Rücken einige Todtenflecken. Aufgetriebener Leib.

Das Gehirn sehr anaemisch, Pia leicht oedematös.

Die Lungen emphysematös, auf dem Durchschnitt trocken, unter dem Fingerdruck durchweg knisternd. Das Herz welk und kaum einige schwache Fibringerinnsel enthaltend.

Die Gedärme und besonders der Magen von Gasen stark aufgetrieben. Das Peritoneum sehr injicirt und etwas verdickt und getrübt. Im Cavum peritonei etwa $^1/_2$ Pfd. blutig eitriger Flüssigkeit.

Der Magen ist rosenroth gefärbt, fleckig ecchymosirt und nach hinten zu, in der Gegend des Pylorus, mit dem Pancreas innig verlöthet. Seine Schleimhaut ist stark gewulstet und mit linsen- bis thalergrossen, über der Oberfläche etwas hervorragenden Ecchymosen besetzt, die am stärksten zum Pylorus hin vertreten sind. 2 Ctm. vom Pylorus, entsprechend der kleinen Curvatur, ist an der hinteren Magenwand ein kreisrundes Geschwür von 4 Ctm. Durchmesser, mit aufgeworfenen, blutig suffundirten Rändern und schmutzigem, speckigem Grunde, der vom Pancreas selbst gebildet wird. Die Stelle der Adhaesion besteht aus stark entwickeltem, schwieligem Gewebe. Im Duodenum ist auch die Schleimhaut sehr geschwellt und injicirt. Weiter nach unten nimmt der Darm wieder ein normaleres Ansehen an, doch ist gleich unterhalb der Bauhinischen Klappe catarrhalische Auflockerung der Schleimhaut, nebst starkem Hervortreten der Solitärfollikel, welche hin und wieder schon erodirt sind. — Die Mesenterialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt. — Leber und Milz hyperaemisch. Pancreas ungewöhnlich roth und wie schon bemerkt mit einer Exsudatschicht bedeckt. — Nieren normal.

Der Fall wurde anfangs als chronischer Gastrointestinalcatarrh aufgenommen, für welchen der ganze Symptomencomplex, die Auftreibung des Leibes, die Brechneigung, die übelriechenden schleimigen Stühle, die belegte Zunge und die Appetitlosigkeit zu sprechen schienen. — Der Masernausbruch liess praegnantere Erscheinungen in den Vordergrund treten, welche den Magen als Hauptsitz des Leidens bezeichneten. Vor Allem gehörte dazu der umschriebene Schmerz in der Pylorusgegend und die beständige Uebelkeit. Sehr bald gesellte sich eine so bedeutende Steigerung der Magenschmerzen nach jeder Speiseaufnahme hinzu, dass jede Nahrung von der Kranken zurückgewiesen wurde. Nur das, wegen lebhaften Durstes, in reichlichen Mengen genossene Wasser wurde merkwürdigerweise gut vertragen. — Am 21. Juni gesellten sich peritonitische Erscheinungen hinzu, und im Erbrochenen zeigten sich einige Blutstreifen, als Vorläufer einer abundanteren, am 25. erfolgenden Magenblutung, die, sich wiederholend, ungeheuren Collapsus nebst Sinken der Temperatur und unter paralytischen Erscheinungen den raschen Tod zur Folge hatte. — Die bei der Section vorge-

fundene Verlöthung mit dem Pancreas ist ein Beweis für die Chronicität des Geschwürs, welches wahrscheinlich schon im 2. Lebensjahre, als beständige Verdauungsbeschwerden auftraten, sich bildete. Die Blutungen werden wohl aus der Art. oder Ven. pancreatica gestammt haben, da sie so profus waren.

Jedenfalls verdient dieser Krankheitsfall Beachtung, da er zu den seltenen gezählt werden muss, wie aus Brinton's Angaben (British revue Jan. 1856) hervorgeht, der auf 226 Sectionen von Magengeschwüren blos 2mal im Alter von 1—10 Jahren solche beobachtet hat.

Wegen der Analogie und grösseren Uebersichtlichkeit lassen sich die 3 folgenden Rubriken: Cat. intestinalis chronicus, Enteritis follicularis und Phthisis intestinalis in eins zusammenfassen.

Die Fälle betrafen 41 Knaben und 21 Mädchen, von denen im Alter standen:

	Knaben	Mädchen	Summa
von 2½ Jahren	1	—	1
„ 3 „	2	1	3
„ 4 „	6	3	9
„ 5 „	4	4	8
„ 6 „	6	4	10
„ 7 „	4	3	7
„ 8 „	4	1	5
„ 9 „	4	—	4
„ 10 „	5	1	6
„ 11 „	1	2	3
„ 12 „	2	—	2
„ 13 „	2	2	4
	41	21	62

Das männliche Geschlecht überwiegt also das weibliche ums Doppelte und ist es die Altersperiode vom 4. bis zum 7., welche die meisten Erkrankungen liefert.

Entsprechend der langen Dauer der Durchfälle waren sämmtliche Leichen stark abgemagert und im höchsten Grade anaemisch.

Die wichtigeren pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffend, so fand sich: Magenerweichung 1 mal, Gastritis ulcerosa 2 mal, chronische Enterocolitis 25 mal, Enteritis crouposa 3 mal, Enteritis ulcerosa 16 mal, Enteritis tuberculosa 19 mal. Die Mesenterialdrüsen fanden sich 21 mal hyperplastisch, 13 mal käsig degenerirt. Das Peritoneum participirte an der Entzündung 5 mal als einfache und 4 mal als tuberkulöse Peritonitis. Die Leber fand sich 9 mal fettig infiltrirt, 18 mal fettig degenerirt, amyloid 9, tuberkulös 4, embolisch 2 mal. Die Milz war 11 mal amyloid, 12 mal tuberkulös, 4 mal infarcirt. Die Nieren fanden sich parenchymatös entzündet 7 mal, fettig degenerirt 7 mal, amyloid

7 mal, tuberkulös 3 mal. — Fernere Complicationen waren: catarrhalische Pneumonie 20 mal, chronische Pneumonie 2 mal, Lungenembolie 3 mal, Lungenatelectase 6 mal, acute Miliartuberkulose 3 mal, chronische Tuberkulose 16 mal. Verkäste Mediastinaldrüsen 14 mal, Hypertrophie des linken Herzventrikels 3 mal, Fettdegeneration des Herzmuskels 2 mal, Gehirnanaemie 32 mal, Hyperaemie 17 mal, Meningitis simplex 4 mal, Meningitis tuberculosa 4 mal, Hydrocephalus acutus 6 mal, Hydrocephalus chronicus 9 mal, Gehirnerweichung 2 mal, Tuberkulose des Grosshirns 1 mal.

Ich theile ein paar hierher gehörige Fälle wegen ihrer Seltenheit mit:

Timofej Stepanow, Bauernsohn, 6 Jahr alt, den 8. November 1871 aufgenommen.

Das abgemagerte anaemische Kind, mit Spuren abgelaufener Rhachitis, soll vor 4 Tagen unter Frost abwechselnd mit Hitze, allgemeiner Hinfälligkeit und blutigen Durchfällen erkrankt sein. Klagt jetzt über heftiges Leibweh. Leidender Gesichtsausdruck. Trockne Lippen. Dick belegte, feuchte Zunge. In der linken Lungenspitze rauhes Athmen, sonst die übrigen Partieen frei. Herztöne normal. Leib mässig aufgetrieben und etwas empfindlich auf Druck. Extremitäten kühl. Nach der Aufnahme waren 2 flüssige, vollkommen blutige Stühle ohne Tenesmen erfolgt.

Den 10. Nov. ist der Kranke etwas kräftiger, der Leib aber eingezogen und durchweg sehr empfindlich. Blutiger Durchfall dauert fort. Denselben Abend um 8 Uhr tritt unerwartet Collapsus mit Erbrechen, kaum fühlbarem Pulse und seltener oberflächlicher Respiration ein. Dann erfolgt um 3 Uhr Nachts ein sehr reichlicher, aus ganz reinem Blut bestehender Stuhl. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergiebt vorherrschend frische Blutkörperchen, aber auch Schleim und Eiter, verfettetes Epithel, Detritus und eine grosse Menge Krystalle phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. — Gegen Morgen hob sich wieder der Puls, das Kind blieb aber sehr apathisch und klagte nur über Schmerzen im Nabel.

Am 12. hatte Patient eine sehr unruhige Nacht zugebracht, wegen heftigen Leibschneidens. Auch jetzt ist eine eigenthümliche Unruhe zu bemerken. Das Kind will nicht im Bette bleiben, wünscht nach Hause, hat Todesgedanken, klagt immer über Kälte. Gestern um 11 Uhr Abends, heute um 10 Uhr Morgens und um 3 Uhr Nachmittags 1 reichlicher blutiger Stuhl. Um 7 Uhr Abends Erbrechen von Speise.

Am 13. werden die Anzeichen der acuten Gehirnanämie immer deutlicher. Leichte Delirien. Apathie. Rückenlage mit halbgeschlossenen Augen. Beschleunigter, schwacher Puls. Der ganze Leib immer sehr empfindlich. 2 halbflüssige Stühle (in Folge des angewandten Ferr. sesquichloratum).

Den 14. Nacht ruhig, nur brennender Durst. Jetzt grosse Blässe. Schläfriger Gesichtsausdruck. Häufiges Gähnen, etwas dilatirte, träge Pupillen. Lippen und Zunge trocken. Leib tympanitisch aufgetrieben, aber etwas weniger empfindlich als gestern. Wieder 2 rein blutige Stühle, in denen Fetzen, wie Croupmembranen, schwimmen. Im Laufe des Tages erfolgen noch 6 rein blutige Stühle, grösstentheils unwillkürlich. Die Schwäche nimmt wieder enorm zu. Puls nicht zu fühlen.

Den 15. hatte der Kranke sich die ganze Nacht umhergeworfen, aufgeschrieen und fortwährend nach Wasser gelechzt. Gegen Mitternacht war noch ein blutiger Stuhl erfolgt. Bis 2 Uhr Nachts war Besinnung noch vorhanden, dann aber trat Bewusstlosigkeit ein, und unter Erscheinungen der höchsten Erschöpfung starb Patient um 8 Uhr Morgens.

Section den 16. November, 26 St. p. m.

Aeusserst anaemischer, abgemagerter Körper. An den unteren Extremitäten noch leichte Todtenstarre.

Gehirn anaemisch und leicht oedematös.

Bei Oeffnung des Thorax collabiren beide Lungen gleichmässig stark, sind frei und haben eine blass violette Färbung. Die linke Lunge hat eine unebene, hökrige Oberfläche, welche durch eine Menge, ins Parenchym eingestreuter, linsen- bis erbsengrosser, käsiger, stellenweise verkreideter Knoten bedingt wird, die sämmtlich in der Peripherie der Bronchien sitzen. In der unmittelbaren Umgebung dieser Knoten ist das Lungenparenchym stark verdickt, wodurch theils eine Art Kapsel, theils aber eine narbige Retraction gebildet wird, woraus Bronchiektasieen entstanden sind. Solch eine narbige Schwiele von 3 Ctm. Durchmesser ist besonders deutlich ausgesprochen an der Vorderfläche der linken Lungenspitze. Das Zwischenparenchym der Knoten ist theils emphysematisch, theils leicht oedematös. — Die rechte Lunge ist anaemisch, lufthaltig, lässt aber nirgends Knoten entdecken. — Die Mediastinaldrüsen sind vergrössert, theils käsig, theils verkreidet. Herz welk, Wandungen sehr blass. Ventrikel fast leer. Klappen normal.

Die Baucheingeweide nehmen eine vollkommen normale Lage ein. Das Peritoneum ist intact.

Leber von normaler Grösse; sehr anaemisch. Gallenblase mit grasgrüner Galle schwach gefüllt.

Milz 10 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, 3 Ctm. dick; Ränder abgerundet; Oberfläche glatt, dunkelviolett mit ziegelrothen Flecken, wodurch ein marmorirtes Aussehen entsteht. Auf dem derben, glänzenden Durchschnitt treten dieselben Flecken als keilförmige Embolieen auf, deren Spitze nach innen, die Basis zur Oberfläche hingekehrt ist.

Die Gedärme nicht besonders von Gasen aufgetrieben. Magen, Dünn- und Dickdarm bis zum S. romanum ganz normal, woselbst die Schleimhaut aufgewulstet, ecchymosirt und 4 Ctm. oberhalb des Sphincter ani internus ulcerirt ist. Im Ganzen sind nur 4 Geschwüre, die sämmtlich eine längliche, unregelmässige Form, erhabene granulirte Ränder und einen glatten, speckigen Grund, der durch die Serosa gebildet wird, besitzen. Ihre nächste Umgebung ist blutig suffundirt. 3 von den Geschwüren sind frisch. Das 4., dem Sphincter ani internus am nächsten gelegene, tendirt zur Vernarbung. Der untere Theil des Dickdarms enthält eine geringe Menge geronnenen Blutes, aber gar keine Faecalmassen. Mesenterialdrüsen vergrössert und käsig.

Nieren hochgradig anaemisch. Blase leer.

Mikroskopische Schnitte aus den kleineren Knoten der Lunge zeigen, dass sie in der Peripherie der Bronchien lagern und aus Conglomeraten opaker Knötchen bestehen, deren Structur keine ganz deutliche ist, indem sie bereits die käsige Metamorphose eingegangen sind. In der nächsten Umgebung dieser käsigen Heerde sind die Lungenalveolen durch stark gewuchertes Bindegewebe zusammengedrückt und enthalten eine feinkörnige, detritusähnliche Masse. Die Geschwüre des Darms erweisen sich als tuberkulöse, da in den Rändern miliare Knötchen vorkommen, die den Charakter des reticulirten Tuberkels an sich tragen.

Die allgemeine Hinfälligkeit, die grosse Blässe und Kälte der Extremitäten waren in diesem Falle directe Folgen der Darmblutungen, deren Entstehung aber doch nicht ganz klar war. Die Anamnese gab zwar an, dass erst 4 Tage vor der Aufnahme die blutigen Durchfälle aufgetreten waren, indessen deutete die Abmagerung des Kindes auf einen länger bestehenden, wahrscheinlich unblutigen Darmcatarrh, wofür auch der aufgetriebene und empfindliche Leib sprechen. Der Um-

stand, dass das ausgeleerte Blut ganz frisch war, bewies, dass es aus dem unteren Theil des Darmtractus stammte. Doch gestehe ich, dass ich überrascht war, die Geschwüre, welche die Blutung verursacht hatten, so nahe über dem Sphincter ani internus, und obendrein in so geringer Anzahl vorzufinden. Das Mikroskop wies ihren tuberkulösen Charakter nach, was um so auffallender ist, als bekanntlich tuberkulöse Geschwüre mit Vorliebe im Ileum und Coecum vorkommen, dieser tiefe Sitz also zu den seltensten Ausnahmen zu rechnen ist.

Martha Borissowa, Soldatenkind, 4 Jahr alt. Aufgenommen am 3. Juni 1872.

Regelmässig entwickeltes, aber schwach genährtes Kind, soll erst seit 9 Tagen an Durchfall und Erbrechen, besonders nach jeder Nahrungsaufnahme, leiden. Zunge belegt. Leib etwas aufgetrieben und in beiden Hypochondrien empfindlich. Das Zwerchfell steht hoch. Leber wenig vergrössert. Milz normal. In den Lungen geringfügige catarrhalische Rasselgeräusche. Fieber. Unruhige Nächte.

Am 6. Juni das Kind sehr apathisch, grösstentheils mit halbgeöffneten Augen daliegend, spricht so leise, dass man's kaum versteht. Pupillen etwas erweitert und träge. Extremitäten kühl. Kein Erbrechen, nur 1 flüssiger Stuhl.

Am 7. dauert die Apathie fort. Der Stuhl ist flüssig, entfärbt, höchst übelriechend (3 mal) und wird aus Schwäche unter sich gelassen. Kühler Athem. Schwacher verlangsamter Puls.

Am 11. ist das Kind etwas munterer. Durchfall dauert aber fort. Die Temperatur unterliegt grossen Schwankungen, ist des Abends sehr hoch und fällt dann am Morgen sehr bedeutend ab. Leib immer gespannt und empfindlich. Halsdrüsen etwas geschwollen.

Vom 12. bis 14. ist das Kind constipirt, aber wieder schwächer. Am letzteren Tage stellt sich 2maliges heftiges galliges Erbrechen ein.

Am 15. erfolgen wieder 4 flüssige Stühle. Die Schwäche nimmt zu, auch bemerkt man eine rasche Abmagerung. Der Leib jetzt eingesunken und weniger empfindlich.

Am 21. wiederholt sich das Erbrechen ohne klare Ursache. Lebhafter Durst. Durchfall fortdauernd, wobei ein Spulwurm abgeht. Die unteren Extremitäten kalt und mit einem Exanthem bedeckt, welches über der Hautoberfläche nicht hervorragend, mit Erythem einige Aehnlichkeit hat.

Am 23. hustet die Kranke lebhaft. In den Lungen lassen sich aber nur grossblasige Rasselgeräusche nachweisen. Schwäche und Abmagerung nehmen mit jedem Tage zu. Uebelkeit. Leichter Icterus, der am folgenden Tage noch zunimmt.

Am 25. erschwertes Schlingen; kaum fühlbarer, sehr beschleunigter Puls; oberflächliche Respiration und nach sehr kurzer Agonie um 11 Uhr Morgens der Tod.

Section den 26. Juni, 24 St. p. m.

Beträchtliche Abmagerung. Gelblich gefärbte und rissige Haut. An den abhängigen Stellen spärliche Todtenflecken. Leichenstarre an den unteren Extremitäten noch ausgeprägt.

Gehirn anaemisch und oedematös. Die Seitenventrikel von klarem Serum mässig dilatirt.

Die Lungen nirgend adhärent, an den Rändern emphysematös, blassrosa gefärbt und durchweg lufthaltig. Herz klein und gut contrahirt, enthält kaum einige Fibringerinnsel.

Die Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinum hyperplastisch, einige von ihnen stark pigmentirt und käsig degenerirt.

Die Leber 19 Ctm. lang, 11 Ctm. breit, die grösste Höhe $5^1/_2$ Ctm. Oberfläche strohgelb. Ränder abgerundet. Durchschnitt von vermischter Zeichnung; trocken, anaemisch und gelb mattglänzend, auf dem Messer einen beträchtlichen Fettbeschlag zurücklassend. Die Gallenblase enthält nur sehr wenig grasgrüner flüssiger Galle.

Milz klein und derb, amyloid entartet.

Nieren gleichfalls amyloid entartet.

Die, von Gasen mässig ausgedehnten, Gedärme enthalten eine geringe Menge schleimiger, hellgelblicher Massen, und nur im Dickdarm ist der Inhalt etwas faeculent. Die Schleimhaut des ganzen Darmtractus ist aufgelokert, gewulstet, inselförmig injicirt, aber nirgends ulcerirt. Nur im Dickdarm, dessen Schleimhaut schiefrig gefärbt ist, sind die Solitärfollikel stark geschwellt und einige von ihnen leicht erodirt.

Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen hyperplastisch und theilweise käsig degenerirt.

Obschon die entfärbten, höchst übelriechenden Stühle und die später auftretende gelbliche Hautfärbung auf eine Leberaffection hindeuteten, so waren wir doch ein wenig überrascht, bei der Section eine so hochgradige Fettentartung der Leber, wie sie sonst nur chronischen Darmcatarrh zu begleiten pflegt, zu finden; und wenn auch die Anamnese angibt, dass das Kind erst 9 Tage vor der Aufnahme erkrankt sei, so ist die Zuverlässigkeit der elterlichen Aussagen meistentheils eine so geringe, dass man besser thut, sich an den objectiven Befund zu halten. Die Symptome während des Lebens waren nun freilich seitens des Darmes nicht gerade dringende zu nennen und dem entspricht auch der Sectionsbefund, welcher eigentlich nur mässige Auflockerung und Injection der Dünndarmschleimhaut nebst unbedeutender Infiltration der Solitärfallikel zeigte. Diese geringen anatomischen Veränderungen des Darms stehen in lebhaftem Contrast zu den hyperplastischen und käsigen Mesenterialdrüsen, welche sonst nur tiefere Erkrankungen des Darmkanals zu begleiten pflegen, hier aber wohl nur als Ausdruck einer scrophulösen Dyskrasie gelten, was auch die käsig entarteten Mediastinaldrüsen bestätigen. Auffallend ist es allerdings, dass bei so zahlreichen Infectionsheerden keine weiteren käsigen Ablagerungen in andern Organen stattgefunden haben. — Die als Hydrocephalus imponirenden Gehirnerscheinungen waren lediglich der Hirnanaemie zuzuschreiben.

Melanja Iwanowa, Bürgerstochter, 6 Jahr alt; aufgenommen den 28. August 1872.

Schwach genährtes, anaemisches Kind, mit bleicher, etwas cyanotischer Gesichtsfarbe, ist somnolent und klagt hauptsächlich über heftiges Kopfweh. Pupillen normal. Körpertemperatur erhöht. Puls nicht beschleunigt, schwach entwickelt aber regelmässig. Aus dem rechten Ohr eitriger Ausfluss. Zunge belegt und trocken. In den Lungen ausser etwas rauhem Exspirium nichts Abnormes. Leib aufgetrieben, hart, aber unempfindlich. Obstipation.

Aus der Anamnese geht nur hervor, dass die Kranke schon seit einer Woche heftig fiebert.

In den folgenden Tagen erfolgen einige flüssige Stuhlausleerungen

und die Somnolenz bessert sich so weit, dass die Kranke zuweilen im Bett aufsitzt und einen normalen Gesichtsausdruck wieder bekommt.

Am 4. September bildet sich ein kleiner Herpes labialis aus, der nach 5 Tagen in kleine Geschwüre übergeht. 3 breiige Stühle.

Vom 6. Sept. an fängt die Temperatur stetig an zu steigen. Die Lymphdrüsen des Halses beginnen zu schwellen und bei Druck sehr empfindlich zu werden; am 9. bilden sie an der linken Seite des Halses schon grosse Packete und eine Verhärtung, die besonders am Kinn sehr stark ist. Ohrenfluss vermehrt. Durchfall.

Am 10. zeigt sich in der Umgebung der Geschwulst erysipelatöse Röthe, die an den folgenden Tagen sich auf Gesicht und Schultern verbreitet, mit sehr hohem Fieber vergesellschaftet ist und der Kranken jede Bewegung des Kopfes sehr schmerzhaft macht. Bei Eröffnung des Abscesses unter dem Kinn entleert sich ein Esslöffel gutartigen Eiters. Die Kranke schwach, hustet viel, in den Lungen nur viel feuchtes Rasseln hörbar. Täglich erfolgen 4—5 flüssige, entfärbte, übelriechende Stühle.

Am 13. beginnt das Erysipel im Gesicht zu schwinden, breitet sich aber auf dem Rücken weiter aus. Unter dem rechten Schlüsselbein bildet sich ein kleiner Abscess. Beständig hohes Fieber. Die Kranke collabirt mehr und mehr und stirbt am 14. September Abends.

Section den 15. Sept., 11 St. p. m.

Beträchtliche Abmagerung. Leichtes Gesichtsoedem und Cyanose. Brust und Rücken livid roth. Hals bedeutend geschwollen. Ein Schnitt durch die phlegmonös afficirten Theile zeigt sehr vergrösserte und in Eiterung begriffene Cervicaldrüsen. Otitis interna beiderseits.

Anaemisches und leicht oedematöses Gehirn.

Beide Lungen durch schwache Adhaerenzen an die Rippen angeheftet. Im sehr blutreichen Parenchym finden sich eingestreut einige Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse, theils grau und durchsichtig, theils aber schon gelb und käsig. Bronchialschleimhaut aufgelockert und geröthet. Bronchialdrüsen vergrössert, pigmentirt und käsig.

Leber nur wenig vergrössert, von blassgelber Oberfläche und mattglänzender Schnittfläche, welche eine hochgradige Fettentartung zeigt. — Milz klein und derb, mit deutlich hervortretenden Malpighischen Körperchen. Nieren mässig hyperaemisch. Die Gedärme von Gasen aufgetrieben. Magen und Dünndarm blass, aber normal. Die schiefrig-gefärbte Schleimhaut des Dickdarms in ihrem ganzen Verlaufe mit unregelmässigen und ringförmigen tuberkulösen Geschwüren bedeckt. Sämmtliche Mesenterialdrüsen stark geschwellt und käsig.

Auf den ersten Blick machte dieser Fall den Eindruck eines Gehirnleidens, da heftiges Kopfweh, Ohrenfluss, Somnolenz und Constipation vorlagen, andrerseits die Abmagerung in Verbindung mit den Drüsenpacketen am Halse auf eine tuberkulöse Meningitis hinzuweisen schien. — Als sich Durchfall einstellte, schwanden wohl die Gehirnsymptome so schnell, dass der Gedanke an Meningitis aufgegeben werden musste, um so mehr, als seitens der Pupillen und des Pulses keine Indicien dafür vorlagen, aber das hohe Fieber, welches, freilich zum Theil von dem Erysipel abhängend, die rasch zunehmende Intumescenz der Halsdrüsen begleitete, wies auf Tuberkulose, durch welche auch die rasche Abmagerung und der Collapsus bedingt wurden. Die käsigen Mesenterialdrüsen werden hier wohl als Infectionsheerde gedient haben, da die Darmtuberkulose der älteste Process zu sein scheint.

Anisja Ankolow, Soldatentochter, 4 Jahr alt, am 15. März 1866 aufgenommen.

Allgemeine Abmagerung. Anaemie. Geschwollene Cervicaldrüsen. In beiden Lungenspitzen sehr rauhes, jedoch vesiculäres Athmen, nebst feuchten, grossblasigen Rasselgeräuschen. Dämpfungen lassen sich nur hinten zu beiden Seiten des 5. Brustwirbels nachweisen. Vorne ist der Perkussionsschall überall normal. Temp. erhöht, 39, 8. Herzaction sehr beschleunigt. Beide Herztöne mit eigenthümlichem Timbre. Der 2. Pulmonalton auffallend accentuirt. — Leib gross, etwas gespannt, in der Ileocoecalgegend bedeutend empfindlich, woselbst bei der Palpation eine faustgrosse Geschwulst entdeckt wurde, die von länglich runder Gestalt, ein wenig beweglich war. Bei dieser Bewegung empfand aber die Kranke so lebhafte Schmerzen, dass sie laut aufschrie. Leber und Milz erschienen etwas vergrössert. Belegte Zunge. Hin und wieder Aufstossen und Uebelkeit, aber kein Erbrechen.

Anamnestisch liess sich nur eruiren, dass das von jeher an Verdauungsstörungen leidende Kind seit 3 Tagen constipirt sei und, wie die Eltern meinen, in Folge dessen heftig fiebere.

In den folgenden 8 Tagen fand keinerlei Veränderung statt, der Leib blieb sehr aufgetrieben und schmerzhaft. Alle angewandten Mittel um Stuhlgang zu verschaffen schlugen fehl, indem sie nur 2 schleimige, kaum faeculante Stühle bewirkten. Fortdauernd hohes Fieber und Durst.

Am 26. März wurden die peritonitischen Erscheinungen noch dringender, das, anfangs gallige, Erbrechen wurde später kothig und nun bildeten sich alle Symptome eines Ileus aus. Das Fieber erreichte 41,3. Aussetzender Puls.

Endlich erfolgte am 1. April Abends unter Coma und heftigen Delirien der Tod.

Section den 2. April, 10 St. p. m.

Hochgradig abgemagerter Leichnam. Am os sacrum Decubitus. Tympanitisch aufgetriebener und grünlich gefärbter Leib. Die unteren Extremitäten noch todtenstarr.

Im Gehirn venöse Stase.

Lungen beide hyperaemisch und die linke in ihrer Spitze mehrere erbsengrosse, käsige Heerde enthaltend. Sämmtliche Bronchialdrüsen hyperplastisch, käsig und theilweise schon eitrig zerfallen. — Herz welk und klein.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängt sich der von Gasen aufgetriebene Dünndarm hervor, die Mesenterialdrüsen bilden einen förmlichen Kranz von colossal vergrösserten, käsig degenerirten und pigmentirten Knoten.

Muskatleber, von Fettdegeneration herrührend.

Milz anaemisch, klein, auf dem Durchschnitt wachsglänzend und amyloid degenerirt.

Beide Nieren sind mässig vergrössert und zeigen an ihrer hökrigen Oberfläche mehrere ins Parenchym eindringende mohnkorngrosse bis linsengrosse gelbe, käsige Knoten. Stellenweise findet sich Schwund und narbige Einziehung der Rindensubstanz.

In der Peritonealhöhle finden sich circa ℥vjjj grünlich-blutigen Eiters, besonders in der Ileocoecalgegend angesammelt, woselbst auch das umgebende Zellgewebe eitrig blutig infiltrirt erscheint. Der untere Theil des Ileum erscheint als eine faustgrosse, rothbraune Geschwulst, aus der beim Eröffnen ein förmlicher Knäuel von Spulwürmern sich herausnehmen lässt. Diese Spulwürmer sind so vielfach ineinander verschlungen, dass es nur mit Mühe gelingt, sie zu entwirren, und man dann deren 42 Stück zählt. Die Schleimhaut des Ileum ist an dieser Stelle stark hypertrophirt, entzündet und mit unregelmässigen, tiefgehenden Geschwüren bedeckt, welche indess noch nirgend perforirt haben. Die Entzündung setzt sich, wenn auch in viel schwächerem Grade, ins Ileum und Coecum fort. Der

übrige Theil der Darmschleimhaut findet sich nur mässig catarrhalisch geschwellt. Im Magen finden sich noch 2 Spulwürmer vor.

Die harte und äusserst schmerzhafte Geschwulst in der Ileocoecalgegend brachte den Eindruck einer Typhlitis stercoralis hervor; doch war es auffallend, dass alle angewandten Drastica und selbst hohe Klystiere keine faeculenten Stühle zur Folge hatten. Die rasch sich entwickelnden peritonitischen Erscheinungen und der Ileus erregten andrerseits den Verdacht auf Darminvagination, obgleich die vollkommene Undurchgängigkeit für Faecalmassen dagegen sprach. — Eine genaue Differentialdiagnose lässt sich überhaupt in solchen Fällen schwer durchführen, weil die Geschwulst, mag sie durch Invagination oder durch Kothansammlung bedingt sein, ziemlich die gleiche wurstförmige Gestalt zeigt und nur wenig beweglich ist. Gegen Intussusception sprach allerdings nur das Fehlen blutigschleimiger Stühle, welche in Folge der bedeutenden Stauungshyperaemie fast immer aufzutreten pflegen.

Obstructionen des Darmlumens durch Knäuel von Spulwürmern sind schon mehrfach von zuverlässigen Beobachtern (Rilliet u. Barthez, Hufeland, Bretonneau u. A.) mitgetheilt worden, in der Mehrzahl der Fälle war aber das Darmlumen doch nicht so vollständig verstopft, dass nicht nebenher noch der Durchgang weicherer Kothmassen möglich gewesen wäre. Ein so vollkommener Darmverschluss dagegen, der durch Ileus zum Tode führt, muss zu den seltensten Fällen gezählt werden.

Für den langen Verbleib der Spulwürmer im unteren Theil des Ileum spricht auch die daselbst stark hypertrophirte und ulcerirte Schleimhaut.

Von den 2, mit der Diagnose „Peritonitis chronica“ zur Section gelangten Leichen gehörte der eine Fall der tuberkulösen Form an, der 2. dagegen war gar nicht chronisch, sondern acut in Folge eines perforirten Typhusgeschwürs entstanden und mag seines Interesses wegen hier kurz Erwähnung finden:

Panfil Fedorow, Bauernsohn, 10 Jahr alt, wurde am 29. August 1867 aufgenommen mit allen Erscheinungen eines Typhus abdominalis, dessen Beginn schon vor 14 Tagen datirte. Die Gehirnerscheinungen waren sehr heftig, liessen aber in der 4. Krankheitswoche nach, wo auch das Fieber bedeutend abfiel. Am 23. Sept. war der Leib sehr aufgetrieben und rechts vom Nabel sehr empfindlich. In den folgenden Tagen verbreitete sich die Schmerzhaftigkeit über den, immer meteoristisch aufgetriebenen, ganzen Leib, so dass jede Bewegung, selbst die der Respiration, das Kind laut aufschreien machte. Das Fieber erreichte wieder 41. Die beständige Uebelkeit steigerte sich zu wirklichem Erbrechen galliger Massen. Die flüssigen, schmutzig grau gefärbten Stühle erfolgten meist unwillkürlich und so trat am 10. Oct. unter Symptomen hochgradigen Collapses der Tod ein.

Die am 11. October, 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section der mässig abgemagerten und noch todtenstarren Leiche ergab: Gehirnhyperaemie. An der Rückenfläche der Lungen Hypostase, und alte

käsige Heerde. Sehr aufgetriebener, grünlich gefärbter Leib, bei dessen Eröffnung die stark von Gasen ausgedehnten Dünndärme sich hervordrängen, während der Dickdarm collabirt ist. Im Cavum peritonei an $2^1/_2$ Pfd. trüber, eitrig flockiger Flüssigkeit angesammelt. Das Peritoneum injicirt nnd verdickt. Die Darmwindungen sind besonders in der Regio ileocoecalis untereinander verklebt. Bei sorgfältiger Untersuchung und Auseinanderschiebung der Darmwindungen rechts bemerkt man einen, in dichte Exsudatmassen gehüllten und bereits in Zersetzung übergegangenen Spulwurm, der ganz nahe an einer Perforationsstelle des Ileum liegt, aus welcher er in die Peritonealhöhle gelangt zu sein scheint. — Den Darminhalt bildet eine graugrünliche wässrige Masse von fadem Geruch. Die Magen- und Dünndarmschleimhaut mit glasigem Schleim überzogen und blass. Im Ileum ist sie dagegen lebhaft injicirt, ecchymosirt und geschwellt. Die Peyer'schen Haufen stark hervortretend und längliche Geschwüre mit wallartig aufgeworfenen Rändern und schmutzig grauem Grunde bildend. Ein solches Geschwür von rundlicher Gestalt, und $1^1/_2$ Ctm. im Durchmesser, hat gleich oberhalb der Ileocoecalklappe perforirt und die nahe Nachbarschaft des Spulwurms deutet, wie schon bemerkt, darauf, dass derselbe von hier aus in die Bauchhöhle gelangt sei. Die Umgebung des Geschwürs ist verdickt und das Ileum an dieser Stelle überhaupt von schwartigen grünlichen Exsudatmassen umgeben. Im Coecum ist die Schleimhaut schiefrig gefärbt und gleichfalls mit länglichen Geschwüren bedeckt, die bis zur Serosa dringen. Die Solitärfollikel auch geschwellt und hin und wieder erodirt. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen hyperplastisch und pigmentirt. — Leber, Milz und Nieren stark hyperaemisch.

Darmperforationen im Verlaufe des Typhus bilden bei Kindern eine so grosse Seltenheit, dass auch in diesem Falle erst daran gedacht wurde, als peritonitische Erscheinungen sich einstellten, zu deren Erklärung wohl kaum ein anderer Grund angenommen werden konnte. — Der in die Peritonealhöhle ausgetretene Spulwurm scheint wohl die Ursache der Entzündung gewesen zu sein, da wir ihn in dichte Exsudatmassen gehüllt fanden, er selbst aber bereits in Zersetzung übergegangen war. Bei der bekannten Neigung der Spulwürmer, sich durch feine Oeffnungen hindurchzuzwängen, ist es anzunehmen, dass hier die Perforationsstelle im Ileum dazu benutzt wurde.

Die anfänglich nur empfindliche, später aber mehr und mehr schmerzhafte Ileocoecalgegend schien für einen, unter Nachschüben erfolgenden Entzündungsprocess zu sprechen, den auch der Sectionsbefund bestätigte, denn wir fanden den Peritonealüberzug an der Perforationsstelle am meisten verdickt und die nächstliegenden Darmschlingen untereinander stark verlöthet. Im Cavum peritonei freiliegende Kothmassen wurden nicht vorgefunden, obgleich es nahe lag, aus der Verfärbung der Exsudatschwarten darauf zu schliessen.

Morbus Brightii.

Bei diesem Kapitel angelangt, theile ich eine Tabelle mit, welche dem Leser einen Ueberblick über alle vorgekommenen Fälle von Nierenerkrankung geben soll, wobei auch gleichzeitig der Unterschied des Geschlechts berücksichtigt wurde.

	Nephritis diffusa			Amyloid-niere			Fett-niere			Pyelitis			Nieren-embolie			Abscess			Nieren-tuberkulose		
	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa	Knab.	Mdch.	Summa
Masern	9	3	12	3	2	5	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scharlach	18	9	27	2	—	2	1	—	1	1	—	1	1	1	2	—	—	—	1	—	1
Pocken	4	2	6	—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—
Typhus exanthematicus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Typhus abdominalis	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Typhus icterodes	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Febris recurrens	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pertussis	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Diphtheritis	4	3	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dysenteria	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera	4	3	7	1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Meningitis cerebrospinalis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Syphilis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rhachitis	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scrophulosis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Tuberculosis	6	2	8	1	2	3	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4	6	10
Insufficientia valvulae mitralis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Atrophia	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Purpura haemorrhagica	2	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hydrops	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oedema pulmon.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pneumonia	5	3	8	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pneumonia chronica	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Catarrhus intestinalis chronicus	4	3	7	2	5	7	6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	2
Enteritis follicularis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Phthisis intestinalis	1	1	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Peritonitis chronica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Morbus Brightii	5	4	9	2	1	3	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Diabetes	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Uraemia	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lithiasis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Meningitis	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Paralysis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Periostitis maxillae inferioris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caries	1	1	2	2	—	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2
Spondylarthrocace	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1
Coxarthrocace	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
	78	40	118	22	17	39	17	9	26	6	2	8	3	2	5	3	1	4	14	13	27

Indem wir auf diese Weise eine Gesammtzahl von 227 Nierenerkrankungen bekommen, was nahezu der Hälfte aller Sectionsfälle gleichkommt, darf ich nicht unerwähnt lassen, dass nicht selten Mischformen vorkommen, welche wegen ihres anatomischen Befundes nicht recht als Einzelfall betrachtet werden konnten und daher in mehrere Befunde getrennt werden mussten. Doch bezog sich diese Trennung nur auf solche Fälle, wo z. B. neben einer Nephritis diffusa Embolie, oder Abscess etc. vorkamen.

Die acuten Exantheme lieferten wie man sieht das grösste Contingent an Nierenerkrankungen, dann folgen die Diphtheritis, Cholera, Tuberculosis, Pneumonie und chronischer Intestinalcatarrh. Ueberhaupt waren alle Nephriten secundärer Natur, ausgenommen 4 Fälle, wo kein anderes aetiologisches Moment ausser Erkältung nach heftiger Durchnässung nachgewiesen werden konnte.

Was nun die Altersperiode der erkrankten Kinder betrifft, so standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	9	5	14
„ 4 „	8	7	15
„ 5 „	13	6	19
„ 6 „	15	3	18
„ 7 „	22	11	33
„ 8 „	15	13	28
„ 9 „	6	6	12
„ 10 „	8	4	12
„ 11 „	6	5	11
„ 12 „	5	4	9
„ 13 „	5	1	6
„ 14 „	1	1	2
	110	66	176

Wie man sieht, überragt das männliche Geschlecht hier um ein Bedeutendes, und sind es auch die Lebensjahre vom 3. bis zum 8., welche die meisten Erkrankungen aufweisen, was einigermaassen mit den in dieser Periode auftretenden acuten Exanthemen zusammenhängt.

Ich theile hier 2 Fälle von Nephritis mit Ausgang in Uraemie mit.

August Raude, Handwerkerssohn, 4 Jahr alt, am 17. Februar 1866 aufgenommen.

Der Status praesens ergab; Pastöses Kind mit bleicher Gesichtsfarbe. Sämmtliche Cervicaldrüsen bedeutend geschwollen, aber unempfindlich. Am Brustkorb und den Gelenken rhachitische Auftreibungen. Am rechten Oberschenkel und in der Kniekehle Narben scrophulöser Geschwüre. Am rechten Calcaneus ein offenes, rundliches Geschwür und Caries des Knochens. Am linken Fussgelenk eine härtliche, stark geröthete, bei Druck sehr empfindliche Geschwulst. Auf dem Rücken des linken Fusses eine strahlige Geschwürsnarbe. Die Untersuchung der Lungen ergab nur rechts sehr verschärftes und prolongirtes Exspirium; die Herzgrenzen nach links vergrössert; der Spitzenstoss verstärkt und im 5. Intercostalraum $1^1/_2$ Ctm. nach Aussen von der Mammillarlinie erfolgend. Der erste Herzton durch ein blasendes Geräusch ersetzt. Puls 110, undulirend

schwach entwickelt, aber regelmässig. Weicher, grosser Leib. Die Lebergrenzen vergrössert und das Organ auf Druck empfindlich. Guter Appetit, aber flüssiger, grünlicher Stuhl. Keine Erhöhung der Körpertemperatur.

Aus der Anamnese erfuhr man, dass das von tuberkulösen Eltern stammende Kind schon seit seinem 2. Lebensjahre an Geschwülsten leidet, die sich an verschiedenen Körperstellen langsam bildeten, dann aufbrachen und lange Zeit eiterten; dann aber von selbst sich schlossen. Die Eltern waren zu indolent, um das Kind behandeln zu lassen.

Der weitere Verlauf war nun folgender:

Am 28. Februar bildete sich unter Fiebererscheinungen auf der unteren Fläche des linken Oberschenkels, gleich oberhalb der Kniekehle eine wallnussgrosse Geschwulst, welche in den folgenden Tagen die Grösse eines Apfels gewann und am 10. März von selbst aufbrach, indem sehr viel dünnflüssiger, hellgelber Eiter ausfloss. Eine in die Oeffnung eingeführte Sonde drang in der Richtung zum Kniegelenk ziemlich tief ein und liess das untere Ende des Femur entblösst und cariös erkennen. Nach einem Monat vernarbte dieses Geschwür, sowie auch dasjenige, welches sich nach Aufbruch der am linken Fussgelenk befindlichen Geschwulst gebildet hatte.

In dem nun folgenden Zeitraum von 3 Monaten erholte sich Patient zusehends. Die Gesichtsfarbe war blühend und die früher so welke Muskulatur fester und kräftiger geworden. Der Puls war auch weniger beschleunigt und kräftiger entwickelt. Der erste Herzton fehlte jedoch beständig. Der Abscess in der linken Kniekehle war ganz geheilt und die danach entstandene Ankylose des Kniegelenks verlor sich auch durch zweckmässige Uebung vollständig.

Da trat am 27. Juli, nachdem das Kind den ganzen Tag über sehr munter gewesen, gegen Abend heftige Unruhe ein. Das Kind warf sich im Bett herum, hatte ein lebhaft geröthetes Gesicht, respirirte schwer und beschleunigt (45). Temperatur 40,2. Puls 124. Im Rachen fand sich beträchtliche Röthe und Schwellung der Tonsillen. In den Lungen keine Dämpfungen, nur sehr verschärftes Inspirium rechterseits. Der Leib nicht aufgetrieben und kaum empfindlich. Stuhl und Urinsecretion normal. Zunge roth und feucht.

Am 28. Juli war der Zustand derselbe, nur hatten sich Unruhe und Fieber noch mehr gesteigert und waren Delirien hinzugetreten. Temp. Morgens 40, Abends 40,6. Puls 130. Gegen Mitternacht trat ein Schüttelfrost ein von fast halbstündiger Dauer und gefolgt von 4maligem heftigem Erbrechen. Im Laufe der Nacht erfolgten rasch hintereinander 6 flüssige Stuhlausleerungen, die beiden letzten unwillkürlich.

Am 29. war das Gesicht und die Fussknöchel oedematös geschwollen. Das Kind lag apathisch, wie betrübt da, beantwortete träge die Fragen und respirirte äusserst schwer. Die dilatirten Pupillen reagirten kaum auf Lichtreiz. Die Extremitäten kühl. Ab und zu etwas trockener Husten. Die wiederholte genaue Untersuchung der Brustorgane ergab nur negative Resultate. Die Temp. Morgens 39,3, Abends 39,7. Puls 130, unterdrückt. Leib gewölbt und Fluctuation zeigend. 1 flüssiger Stuhl. Urin in 24 Stunden kaum 1 Pfd. gelassen von schmutzig bräunlicher Farbe, setzt beim Kochen ungeheure Mengen Albumin ab und zeigt unter dem Mikroskop Massen frischen Bluts, Fibrincylinder und Detritus.

Am 30. hatte Patient eine ziemlich ruhige Nacht gehabt, klagte jedoch über dumpfen Kopfschmerz, dessen Sitz er nicht genauer angeben konnte. Die Respiration war noch opprimirt und von häufigem Aufseufzen unterbrochen. Die Zunge roth und trocken. Leib gross und fluctuirend (Ascites). Anasarca hat auch zugenommen. In 24 Stunden nur 2 Unzen Urin, von jumentösem Aussehn und starkem Albumingehalt, Nierengegend bei Druck auffallend empfindlich. Pupillen stark dilatirt. Temp. Morgens 39. Puls 130.

Am selben Nachmittag um 2 Uhr wurde das Kind wieder sehr unruhig,

bekam einen neuen Schüttelfrost und dann plötzlich sehr heftiges Erbrechen und Durchfall ohne Beimischung von Urin. Der in die Blase eingeführte Katheter entleert nur wenige Tropfen eitrigen Urins. — Höchst collabirtes, schmerzlich verzogenes Gesicht und Stöhnen. Kühle Extremitäten. Um 3 Uhr trat ein Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, wobei das Bewusstsein vollständig erloschen war. Dieser Anfall wiederholte sich 1/4 Stunde später nur noch einmal, dann aber trat Coma ein und um 4 Uhr Nachmittags schon der Tod.

Section am 31. Juli, 17 St. p. m.

Allgemeines Oedem und geringer Ascites. Stark entwickeltes Fettpolster. Am Rücken und der Schenkelinnenfläche zahlreiche Todtenflecke. Keine Leichenstarre. An beiden Kniegelenken und den Füssen Geschwürsnarben.

Die Dura mater mit dem Schädelgewölbe fest verlöthet, bedeutend injicirt und verdickt. Die Sinus strotzen von dickflüssigem dunklem Blut. Pia mater oedematös, die Gehirnwindungen etwas verstrichen. Die linke Arteria fossae Sylvii in der Länge eines Centimeters von einem frischen, nicht adhärenten, hellrothen Fibringerinnsel verstopft und zu Rabenfederkieldicke ausgedehnt. Ihre nächste Umgebung von Capillärapoplexieen durchsetzt. Das Gehirnparenchym serös durchtränkt. Die Seitenventrikel von klarem Serum dilatirt und ihr Ependym aufgelockert.

Beide Lungen stark oedematös, im unteren Lappen der rechten Lunge zahlreiche keilförmige frische Infarcte. Die Lymphdrüsen des Mediastinum hyperplastisch und einige auch käsig entartet.

Der Herzbeutel enthält 3 Unzen klares Transsudat. Herzmuskel gross, schlaff, mit Fettablagerungen an seiner Oberfläche. Rechter Vorhof und Ventrikel von mächtigen, sich bis in die grossen Gefässe erstreckenden, gelblichen Fibringerinnseln ausgedehnt. Wandungen blassgelb. Tricuspidalis intact. Die Wandungen des linken Ventrikels stark hypertrophisch, blassroth mit fettigem Glanz. Die Papillarmuskeln geschwellt und injicirt. Die Segel der Mitralis verkürzt und von atheromatösen, theilweise schon verkreideten Einlagerungen besetzt. Dieselben Einlagerungen finden sich auch im Arcus aortae vor. Der Inhalt des linken Ventrikels bildet spärliches flüssiges Blut.

In der Peritonealhöhle findet sich ein Pfund flüssiges, klar gelbes Transsudat. Peritoneum etwas oedematös. Leber wenig vergrössert und hyperaemisch. — Die mässig vergrösserte Milz hat eine marmorirte Oberfläche, die von keilförmigen Infarcten, frischen Datums, herrührt. Das Parenchym ist ziemlich derb und dunkelroth glänzend, nur an der Stelle der Infarcte heller roth und brüchig. — Beide Nieren sind vergrössert.

Linke Niere 9 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und 2 1/2 Ctm. dick. Die Kapsel so schwer abziehbar, dass hin und wieder das Parenchym einreisst. Die Oberfläche blassgrau-gelb mit dunkelrothen Flecken von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, deren Centrum meist entfärbt ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rindensubstanz bedeutend geschwellt, getrübt und von ganz frischen Infarcten durchsetzt, deren breite Basis der Nierenoberfläche, die Spitze den Pyramiden zugekehrt ist. Ausser diesen keilförmigen finden sich aber noch in einigen Pyramiden streifenfömige Infarcte vor. Die Art. renalis ist ganz wegsam. Das Nierenbecken ecchymosirt. Aus den blassen Papillae renales lässt sich etwas blutig eitriges Secret ausdrücken.

Die rechte Niere 7 Ctm. lang, 4 1/2 Ctm. breit und 2 Ctm. dick, hat auch eine schwer abziehbare Kapsel und eine geschwellte, entfärbte und von capillären, hin und wieder gruppirten Haemorrhagieen durchsetzte Rindensubstanz. Pyramiden lebhaft injicirt. Nierenbecken normal. — Harnblase contrahirt und wenige Tropfen eitrig blutigen Urins enthaltend.

Im Colon transversum und descendens ist die Schleimhaut ein wenig aufgelockert und besitzt stark geschwellte Solitärfollikel. — Das Mesenterium sulzig infiltrirt.

Mikroskopische Schnitte aus den Niereninfarcten zeigen die Vasa afferentia von anhaftenden Gerinnseln obturirt und deren Umgebung körnig getrübt.

Der plötzliche Umschlag in dem Befinden des Kindes, welches während voller 5 Monate unter unseren Augen auffallende Fortschritte in der Besserung der Caries gemacht und an Körperfülle zugenommen hatte, musste nothwendig unsere Aufmerksamkeit auf die Erkrankung eines wichtigen Organs hinleiten. Zunächst schien uns eine Lungenentzündung im Anzuge zu sein, wofür die erschwerte und beschleunigte Respiration und das verschärfte Athmen in der rechten Lunge sprachen. Doch musste diese Annahme wieder verlassen werden, als keine Zeichen der Weiterentwicklung einer Pneumonie auftraten. Die Voraussetzung einer Gehirnaffection, welche sich durch stark geröthetes Gesicht, erweiterte Pupillen und Delirien anzukündigen schien, musste man aus vorerwähntem Grunde auch bald fallen lassen. Dagegen wies das, nach vorangehendem Schüttelfrost eintretende heftige Erbrechen und die auffallende Verminderung des Harns auf eine Nierenerkrankung, welche wegen ihres plötzlichen Eintritts kaum anders als eine embolische aufgefasst werden konnte, wofür auch in der Mitralisinsufficienz genügende Anhaltspunkte vorlagen. Die beträchtliche Anzahl der Infarcte im Nierenparenchym erklärt hinreichend die Herabsetzung der Nierensecretion, indem ganze Capillarbezirke ausser Thätigkeit gesetzt wurden. Der Eintritt uraemischer Intoxication war eine nothwendige Folge der unterdrückten Harnsecretion und führte unter Convulsionen den raschen Tod herbei.

Die grosse Anzahl embolischer Infarcte in den Lungen kann als Erklärungsgrund für die plötzlich aufgetretene Dyspnoe angesehen werden. Dass die Embolieen aber nicht im Leben diagnosticirt werden konnten, ist durch ihre Kleinheit und Einbettung in lufthaltiges Gewebe genügend gerechtfertigt. Der Embolus in der linken Art. fossae Sylvii ist so frischen Datums, dass man ihn wohl als am letzten Tage entstanden denken kann, wo seine Symptome bereits durch diejenigen der Uraemie verdeckt wurden. — Der Eintritt von Schüttelfrösten scheint in diesem Falle die jedesmalige neue Absetzung embolischer Infarcte bezeichnet zu haben, und erinnert auch das hohe Fieber an einen pyaemischen Process. — Das Erbrechen und der Durchfall gehören dem Symptomencomplex der Uraemie an.

Iwan Matalassoff, 6 Jahr alt, Bürgerssohn, wurde am 25. Februar 1868, dem 3. Krankheitstage, ins Hospital aufgenommen. Der kräftig entwickelte Knabe zeigte an Brust, Bauch und Extremitäten deutliche Roseola typhosa, hohes Fieber (41), Delirien, grosse Unruhe, beträchtliche Milzschwellung. Die Roseola bestand während der 3 folgenden Tage und schwand dann, ohne irgend welche Hautschuppung zu hinterlassen. Das Fieber fing am 7. Tage der Krankheit, von Schweissen be-

gleitet, in grösseren Absätzen zu fallen an und war am Ende der 2. Woche bereits ganz normal. Die Milz hatte auch wieder ihre gewöhnlichen Grenzen erlangt. Die Convalescenz verlief ohne Störung und am 25. März konnte der Kranke schon geheilt nach Hause entlassen werden.

Am 8. April (also schon nach 14 Tagen) wurde Patient ins Hospital zurückgebracht und bot nun folgende Erscheinungen: hochgradige Anasarca und Ascites. Blasses, cyanotisches Gesicht. Besinnungslosigkeit. Erweiterte, träge Pupillen. Häufige allgemeine Krämpfe und profuser Schweiss. Dyspnoe. In den Lungen feinblasiges Rasseln. Die Urinsecretion soll schon seit 2 Tagen vollkommen sistirt sein. Die Harnblase leer. Mit dem Catheter lassen sich nur einige Tropfen eitrig aussehenden Urins entleeren, der mikroskopisch enorme Massen Fibrincylinder und zerfallener Epithelien nachweist. Die hellgelben, flüssigen Stühle riechen stark ammoniakalisch.

Auf der Höhe eines Krampfanfalls verscheidet das Kind schon 13 Stunden nach der Aufnahme.

Section den 9. April, 10 St. p. m.

Der ganze Körper stark oedematös geschwollen. Gut entwickelter Panniculus adiposus und blasse Muskulatur. Grünlich gefärbte Bauchdecken. Nur am Rücken einige Todtenflecke.

Die Venen der Diploë stark entwickelt. Dura mater lebhaft injicirt, in ihren Sinus mächtige frische Blutcoagula enthaltend. Die Pia mater verdickt und getrübt, und die Gehirnwindungen durch in die Subarachnoidealräume reichlich abgesetztes sulziges Exsudat abgeflacht. Auf dem Durchschnitt des Gehirns nur Hyperaemie. Die Seitenventrikel von klarem Serum dilatirt. Kleinhirn oedematös.

Schleimhaut der Trachea und Bronchien injicirt. Der obere Lappen der rechten Lunge collabirt, blass und auffallend trocken, jedoch überall wegsam. Die übrigen Lungenpartieen sind dagegen sehr blutreich und entleeren auf der Schnittfläche viel schaumige Flüssigkeit. Im unteren Lappen der linken Lunge Oedema compactum.

Der Herzbeutel enthält 2 Unzen Flüssigkeit. Das Herz in allen Durchmessern vergrössert und an der Oberfläche mit starken Fettablagerungen versehen. Vorkammern und Kammern von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt. Klappen und Wandungen normal.

Die Leber ist gross, von dunkelbrauner, glatter Oberfläche und auf dem Durchschnitt passive Stase zeigend. Die Vena portae strotzt von dunklen Blutgerinnseln.

Die Milz vergrössert und derb, auf dem Durchschnitt sagoartig und wachsglänzend.

Die linke Niere 9 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 3 Ctm. dick. Die Oberfläche uneben, ausgebuchtet, grau, mit sehr fein injicirten Capillaren und stecknadelkopfgrossen Ecchymosen. Der Durchschnitt zeigt sehr injicirte Pyramiden und verdickte, getrübte Corticalis, in welcher linsengrosse, milchig weisse undurchsichtige Knötchen vorkommen.

Die rechte Niere ist gleichfalls sehr unregelmässig gestaltet, aber nur 6 Ctm. lang, 4 Ctm. breit und 2 dick, hat eine sehr adhaerente Kapsel, blassgelbe, dendritisch injicirte Oberfläche und fettglänzenden Durchschnitt.

Harnblase leer.

Schleimhaut des Magens und Dünndarms blass und mit glasigem Schleim überzogen. Im Jejunum findet sich eine Taenia solium vor. Auf der Schleimhaut des Dickdarms treten die Solitärfollikel mehr als gewöhnlich hervor.

Diffuse Nephritis als Folgekrankheit von Typhus exanthematicus, der bei Kindern fast ausnahmslos günstig und ohne viel Complicationen zu verlaufen pflegt, ist eine so grosse Seltenheit, dass man sich versucht fühlen könnte, an der

Richtigkeit der ersten Diagnose zu zweifeln. Indessen liessen die Beschaffenheit der Roseolaflecken, die Milzvergrösserung, die Fiebercurve keine Zweifel über Typhus exanthematicus aufkommen und die fehlende Schuppung konnte nur die Richtigkeit unserer Annahme bestätigen. — Als der Knabe zum zweitenmal erkrankte, sollte keine nachweisbare Schädlichkeit vorausgegangen sein und mussten wir daher die Nephritis als Folge des Flecktyphus ansehen.

Dafür, dass die Nephritis schon bald nach Entlassung des Kranken aus unserem Hospital eingetreten war, sprachen die ausgebildete Anasarca und Ascites und der mikroskopische Befund des jumentösen Urins. Es ist klar, dass die Ursache der stürmisch eintretenden uraemischen Intoxication die völlige Sistirnng der Urinsecretion und der Uebertritt des Harnstoffs ins Blut war.

Diabetes mellitus.

Alexander Pakrowski, 7 Jahre alt, Bürgerssohn, am 14. November 1868 aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass das Kind schon seit einem Jahre an Kopfschmerz und Durchfällen leide. Trotzdem dass Uebelkeit beständig zugegen war und sich nicht selten bis zu wirklichem Erbrechen steigerte, blieb der Appetit sehr gut. Den Eltern fiel ganz besonders der abnorme, kaum zu stillende Durst auf. Erst in letzter Zeit bemerkten sie, dass der Knabe so häufig urinire, und nur in der Befürchtung, dass er am Steine leide, brachten sie ihn zu uns ins Hospital.

Der Status praesens war folgender: Aeusserste Abmagerung, atrophische Muskulatnr, blasse, trockne Haut. So grosse Schwäche, dass Patient sich nicht aufrecht halten konnte und beinahe regungslos im Bette mit halbgeschlossenen Augen dalag, äusserst träge sprechend und nur immer nach Wasser verlangend. Auch klagte er über dumpfen Kopfschmerz, den er am deutlichsten im Hinterhaupt zu fühlen angab. Die Pupillen waren mässig erweitert. Das Sehvermögen schien geschwächt. Mundschleimhaut auffallend trocken. Zahnfleisch scorbutisch aufgelockert und leicht blutend. Körpertemperatur gesunken, 35,6. Puls 110, leicht zusammendrückbar. Respiration nicht wesentlich beschleunigt (26), aber seufzend und aussetzend. Unterhalb des rechten Schlüsselbeins ist die Perkussion leicht gedämpft, sonst in den übrigen Partieen normal. Ueberall auch vesiculäres Athmen nebst spärlichen, trockenen Rasselgeräuschen. Herztöne sehr schwach. Am 1. Ton ein blasendes Geräusch, welches denselben jedoch nicht ganz verdeckt. — Leib eingesunken, unempfindlich, in der Ileocoecalgegend Gurren. Leber und Milz nicht vergrössert. Im Laufe von 24 Stunden sind 6 Pfd. Urin ausgeschieden. Derselbe hat eine etwas trübe, hellgelbe Farbe, saure Reaction und schäumt beim Schütteln. Specif. Gewicht 1036. Beim Kochen bleibt er klar. Die Trommersche Probe ergiebt starken Zuckergehalt.

In den folgenden Tagen ist keine besondere Veränderung im Befinden des Kranken zu bemerken. Grösstentheils liegt er ganz theilnahmlos da, klagt nur ab und zu über Kopfschmerz, erbricht auch zuweilen die genossene Speise. Kältegefühl. Die Temperatur noch mehr gesunken, 34,8. Sehr beschleunigter Puls. Oberflächliche Respiration. Tägliche Harnmenge immer zwischen 6—8 Pfund schwankend. 2 bis 3 durchfällige, widrig riechende Stühle.

Endlich traten am 27. Nov. leichte Zuckungen in den oberen Extremitäten auf, während die unteren regungslos bleiben. Jagender Puls

und stertoröses Athmen. Unbesinnlichkeit. Sehr erweiterte starre Pupillen. Urin und Stuhl werden unter sich gelassen.

Unter Zeichen allgemeiner Paralyse erfolgt endlich am 28. Nov. Nachmittags der Tod.

Section den 29. Nov., 17 Stunden p. m.

Aeusserste Abmagerung. Muskulatur sehr blass und welk. Der Leib tympanitisch aufgetrieben und grünlich gefärbt. Leichenstarre nicht vorhanden.

Das Gehirn anaemisch und oedematös. Seitenventrikel von Flüssigkeit ausgedehnt. Der 4. Ventrikel ist gleichfalls von Exsudat etwas ausgedehnt; sein Ependym aufgelockert und mit stecknadelkopfgrossen Ecchymosen besetzt. Am Boden besitzt er eine kleine, ziemlich glatte Erhöhung, welche eigentlich wenig durch ihre etwas gelbliche Färbung von der Umgebung absticht und sich nur auf 2 Linien ins Parenchym erstreckt, ohne irgendwie die Nebenorgane in ihrer Lage zu beeinflussen.

Die rechte Lungenspitze adhaerirt sehr fest an die Rippen und ist mit organisirten, dicken, pleuritischen Schwarten bedeckt. Der obere Lappen der rechten Lunge ist äusserst anaemisch und emphysematös. Die übrigen Partieen beider Lungen zeigen bedeutende Stauungshyperaemie, sind jedoch überall für die Luft durchgängig und lassen nirgends Tuberkelablagerungen entdecken. — Die Bronchialdrüsen hyperplastisch und stark pigmentirt. — Herz welk und von weisslichen Gerinnseln strotzend.

Die Leber von normaler Grösse, blassvioletter Oberfläche und muskatnussartigem Durchschnitt, hinterlässt auf dem Messer einen fettigen Beschlag.

Die Milz $6^1/_2$ Ctm. lang, 5 Ctm. breit und 3 Ctm. dick; hat eine glatte blauviolette Oberfläche und sehr derbe Consistenz. Der dunkelbraunrothe sagoartige Durchschnitt ist wachsglänzend.

Die rechte Niere ist 8 Ctm. lang, 4 Ctm. breit und 3 Ctm. dick; die linke $6^1/_2$ Ctm. lang, $3^1/_2$ breit und 2 Ctm. dick. Von beiden lässt sich die Kapsel schwer abtrennen, ihre Oberfläche ist blassgrau, die Consistenz teigig. Der Durchschnitt zeigt eine verdickte, auffallend blasse und speckige Rinde. Die Grenzen zwischen Rinden- und Marksubstanz verwaschen. — Die Nierenbecken injicirt. Harnleiter etwas ausgedehnt. Die Harnblase übermässig von gelblichem, etwas trübem Urin ausgedehnt.

Im Dickdarm ist die Schleimhaut geschwellt und geröthet. Einzelne der vergrösserten Follikel erodirt.

Die mittelst eines, quer durch den Boden des IV. Ventrikels geführten, Schnitts der Länge nach getrennte Geschwulst zeigt, dass sie von unregelmässiger Gestalt ist, indem der nach rechts liegende Theil derselben einen Höcker bildet. Die Länge beträgt 6 Mm., die grösste Dicke 4 Mm., die Breite 3 Mm. Im Centrum der schwach gelblich gefärbten, nach aussen glatten Geschwulst ist ein senfkorngrosser haemorrhagischer Heerd zu bemerken. Die Basis der Geschwulst grenzt sich von der Umgebung durch einen schwach röthlichen Saum ab. Feine Schnitte lassen ein schwaches Fasergerüste erkennen, in welches mehr oder weniger dicht und reihenweise gruppirte, an Schleimkörperchen erinnernde, unregelmässig rundliche Zellen eingelagert sind. Zur Basis hin erscheinen die Zellen dicht gedrängt und haben hier das Aussehen von Spindelzellen mit langen Fortsätzen. Nervenelemente lassen sich in der Geschwulst nicht erkennen, dagegen ist dieselbe von ectatischen Gefässen durchzogen, die zum Centrum hin rupturirt sind. — Das umgebende Ependym weist auch schon hin und wieder ähnliche Spindelzellen auf, doch ist von Rundzellen noch nichts zu bemerken.[1])

Feinere Durchschnitte aus den in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Nieren ergaben glasige Schwellung der vergrösserten Glomeruli nebst Erfüllung einzelner Harnkanälchen von homogenen, schwach gelblichen Cylindern. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen hie und da trübe

1) Der Bau des Tumors entspricht also einem grosszelligen Gliom.

Schwellung, sind aber sonst unverändert. Das interstitielle Gewebe findet sich im Zustande körniger Wucherung. Die Jodreaction bestätigt die Anwesenheit amyloider Degeneration.

Während bei Erwachsenen Diabetes in Folge von Tumoren des IV. Ventrikels schon mehrfach beobachtet worden (Recklinghausen, Mosler), so ist mir bei Kindern nur ein Fall aus der Litteratur bekannt, und zwar ist es der von Rilliet und Barthez (Mal. des Enf. T. III. p. 555), wo eine den IV. Ventr. einnehmende encephaloide Geschwulst, Schwindel, Kopfschmerz, Zittern der unteren Extremitäten, leichte Contractur, erweiterte Pupillen, Schwächung des Sehvermögens, Schlafsucht, Stumpfsinn, Erbrechen und erschwertes Schlingen verursacht hatte. Von Zuckerharnruhr ist dabei jedoch nichts erwähnt.

Vorherrschende Symptome des Tumors waren auch in unserem Falle dumpfer, besonders im Hinterhaupte sich localisirender Kopfschmerz, so heftiger Schwindel, dass die aufrechte Stellung ganz unmöglich war; dann Apathie, Verminderung des Hungers und ungewöhnliche Steigerung des Durstgefühls. Diese Erscheinungen, in Verbindung mit der ausserordentlichen Menge täglich abgesonderten zuckerhaltigen Urins konnten wohl auf eine Neubildung im Bereiche des IV. Ventrikels hindeuten, um so mehr, da der bekannte Versuch Bernards bei Verletzung des Bodens des Ventriculus quartus zwischen Vagus- und Acusticuskern die Möglichkeit des Eintritts von Diabetes darthut.

Die hochgradige Anaemie erklärt hinreichend die auffallend niedrige Körpertemperatur.

Da die anatomischen Befunde bei den zur Section gekommenen 3 Fällen von Lithiasis interessant sind, so führe ich sie in Kürze hier an.

Grigorij Fedorow, Bauernsohn, 6 Jahr alt, litt schon seit seinem 2. Jahre an Harnbeschwerden, und war sehr anaemisch und abgemagert. Mit der Sonde liess sich deutlich ein Stein durchfühlen. Die am 30. April 1867 ausgeführte Sectio lateralis förderte einen rundlichen, $3^1/_2$ Ctm. langen und 2 Ctm. breiten, grauröthlichen Stein mit einiger Schwierigkeit heraus. Die Nachblutung war gering, doch stellen sich bald unter heftigen Fieberbewegungen peritonitische Erscheinungen ein. Der Eiter, welchen die Wunde secernirt, wird ichorös, Schüttelfröste, Icterus und Stomatitis gangraenosa stellen sich ein, und unter dem Bilde der Septicaemie geht Patient am 5. Mai zu Grunde.

Section den 6. Mai, 18 Stunden p. m.

Beträchtliche Abmagerung, icterische Hautfärbung. Der Rücken von grossen Todtenflecken bedeckt. Lippen schwärzlich belegt. An der Innenfläche beider Wangen gangraenöse ovale, ziemlich tiefe Geschwüre. Am Kreuzbein ein thalergrosser gangraenöser Decubitus.

Die Haut des Bauches grünlich gefärbt; derselbe nur wenig aufgetrieben, in seiner linken Hälfte auffallend matten Perkussionsschall zeigend. An der linken Seite des Perinaeum eine klaffende Wunde mit missfarbenen Rändern und grünlicher Umgebung, durch welche man in

die stark contrahirte Harnblase gelangt. Die Gedärme sind mässig aufgetrieben. In der Umgebung der Harnblase ist freies, blutig-eitriges Exsudat besonders links angesammelt, in der Menge von circa 3 Unzen. Der ganze Peritonealüberzug der Blase in stark entzündlichem Zustande. Das Zellgewebe zwischen Blase und Rectum auch eitrig infiltrirt und die Serosa des Mastdarms lebhaft injicirt. Nach Abtragung der Symphysis pubis sieht man, dass der Operationsschnitt ganz richtig die Pars prostatica und Blase getroffen hat, ohne Nebenwege zu machen. Der Durchschnitt der Blase zeigt eine sehr verdickte, hypertrophische und ecchymosirte Schleimhaut, besonders in der linken oberen Hälfte, wo die Anheftungsstelle des Steins sich befunden hat und in deren Villositäten man noch kalkige Ueberreste antrifft. — Der linke Ureter ist so beträchtlich ausgedehnt, dass er einem Dünndarm ähnlich sieht. Seine Schleimhaut ist gewulstet und ecchymosirt. In seinem Verlaufe findet sich auch etwas Harngries. Der rechte Ureter besitzt normale Ausdehnung, aber gleichfalls eine sehr geröthete Schleimhaut.

Die linke Niere ist 11 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, $3^1/_2$ Ctm. dick, die rechte 7 Ctm. lang, 3 Ctm. breit und 2 Ctm. dick. Das umgebende Zellgewebe der linken Niere ist serös eitrig infiltrirt. Die Kapsel derselben lässt sich nur mit Zerreissung des Nierenparenchyms abtragen. Die Oberfläche höckrig, marmorirt und mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Eiterheerden besetzt, die alle eine tiefrothe Umgebung haben. Auf dem mattgrauröthlichen Durchschnitt erscheinen in der Marksubstanz lange gelbe Streifen, welche den Zwischenräumen der Vasa recta entsprechen, aber nicht gleichmässig über alle Pyramiden vertheilt sind. Jedoch sind sie hier viel dichter gestellt als in der Rindensubstanz, wo sie in disseminirten Heerden vorkommen. Die Kelche und das Becken enthalten ausser einem jumentösen Urin noch kalkige Concremente, von denen einer Bohnengrösse und sehr zackige Form besitzt. Das sehr erweiterte Becken besitzt eine dick eitrig belegte, geschwellte Schleimhaut. — Die rechte Niere zeigt dieselben Erscheinungen, nur in viel geringerem Grade, und weist dieselben kalkigen Concretionen nach.

Leber blutarm, inselförmig fettig infiltrirt.

Milz gelappt, von blasser violetter Oberfläche und welkem Durchschnitt, auf dem die Malpighischen Körperchen deutlich hervortreten. Eine bohnengrosse Nebenmilz.

Schleimhaut des Dickdarms schiefergrau, geschwellt und injicirt.

Rechte Lunge an den Rippen etwas adhaerent. Im oberen Lappen näher zur Spitze ein hühnereigrosser rother Hepatisationsheerd, umgeben von oedematösem Gewebe. Mittlerer und unterer Lappen sind anaemisch und emphysematös. In der linken Lunge finden sich auch einige erbsen- bis bohnengrosse zerstreute pneumonische Heerde.

Das Herz besitzt an seinen Vorhöfen bedeutende Fettablagerungen. Der rechte Ventrikel erscheint ausgedehnt; die Wandungen verdünnt; enthält ein sehr geringes Blutgerinnsel. Der linke Ventrikel etwas hypertrophisch. Sonst alle Klappen normal.

Die chemische Analyse des Steins weist nach, dass er nur zum Theil aus harnsauren Salzen, überwiegend aber aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia besteht.

Die lange Dauer des Leidens, welche eine hochgradige Entkräftung des Knaben zur Folge hatte, musste von vornherein auf einen ungünstigen Ausgang der Operation hinweisen. Obgleich nun beim Steinschnitt selbst eine sehr unbedeutende Nachblutung erfolgte, so war doch die Extraction des Steins so schwierig, dass dabei nothwendig eine Zerrung der Wundränder erfolgen musste. Die, unter heftigem Fieber sich ankündigenden peritonitischen Erscheinungen sprechen für ein

Uebergreifen der Entzündung von der Blase auf den peritonealen Ueberzug. Doch bot das Aussehen der Wunde selbst keine Anhaltspunkte zur Annahme einer Septicaemie, da die Ränder nur blass, aber frei von jeglichem Belag waren. Die bei der Section nachgewiesene Infiltration zwischen Rectum und Blase ist als durch Einsickern des Urins in das bei der Steinextraction gezerrte und aufgelockerte Zellgewebe zu betrachten.

Die Stomatitis gangraenosa kann wohl als Theilerscheinung der Ichoraemie gelten, so wie das Brandigwerden des Decubitus dafür zu sprechen scheint. — Dass übrigens selbst bei vollkommen günstigem Verlaufe der Operation keine dauernde Heilung des Falles hätte erzielt werden können, dafür sprach die hochgradige Entartung der Nieren, deren Parenchym von zahlreichen Abscessen durchsetzt war. Die enorme Ausdehnung des linken Ureter muss wohl durch die fortwährende Rückstaunng des Harns erfolgt sein, den der an der Ausmündungsstelle des linken Ureters liegende Blasenstein verursachen musste.

Peter Kirschenkow, Bauernsohn, 6 Jahr alt, aufgenommen am 5. Sept. 1869.

Die Untersuchung des mittelmässig genährten, und schon seit 2 Jahren an heftigen Harnbeschwerden leidenden Knaben, ergab einen ziemlich grossen Stein.

Am 8. Sept. führte man die Sectio lateralis aus, wobei mit einiger Schwierigkeit ein 5 Ctm. langer und $3^1/_2$ Ctm. breiter, in der Mitte durch eine Einschnürung in 2 Hälften getheilter Stein herausgefördert wurde. Es folgte nach der Operation eine reichliche parenchymatöse Nachblutung, die indess bald stand.

Schon in derselben Nacht stieg die Temperatur bedeutend und erreichte im Laufe des folgenden Tages 40,8. Der Kranke klagte über heftige Schmerzen im Unterleibe.

Am folgenden Tage war der Leib sehr aufgetrieben und es bildeten sich alle Erscheinungen einer heftigen Peritonitis aus, denen Patient schon am 14. Sept. erlag.

Section den 15. Sept., 16 St. p. m.

Mässig entwickelter Panniculus adiposus. Die unteren Extremitäten noch Todtenstarre. Wenig Todtenflecken. Der sehr aufgetriebene und grünlich verfärbte Leib giebt durchweg einen tympanitischen Perkussionsschall. — An der linken Seite des Perinaeum eine Schnittwunde, deren Umgebung dunkelblau unterlaufen und deren Ränder klaffend sind. Der in die Wunde eingeführte Zeigefinger dringt in die Harnblase, welche sich in vollständigem Contractionszustande befindet.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängt sich der sehr aufgetriebene Dünndarm hervor; nach Entfernung desselben bemerkt man auf der vorderen Wand des Rectum und des S. romanum eine dunkelrothe fleckige Injection der Serosa. In der linken unteren Hälfte der Bauchhöhle findet sich an 2 Unzen trüben, eitrig aussehenden Exsudats vor. Der Peritonealüberzug der Harnblase, ebenso wie die Ligg. lateralia befinden sich in heftigem entzündlichen Zustande; besonders linkerseits. Auf einem Längsdurchschnitt erscheinen die Wandungen der Harnblase bedeutend verdickt, die Schleimhaut hypertrophisch und villös, mässig injicirt.

Nach Aussägung der Symphysis pubis und Eröffnung der Pars pro-

statica bemerkt man einen Schnitt, der durch die linke untere Hälfte der Prostata verläuft, nebenbei aber auch links das Zellgewebe zwischen Rectum und Blase getroffen hat. Das Zellgewebe ist hier eitrig blutig infiltrirt. Die 5 Ctm. lange Schnittwunde der Blase livid und diphtheritisch belegt. Das Rectum intact, seine Schleimhaut auch normal. Der ganze Darmtractus von grauen zähen Faecalmassen erfüllt. — Die rechte Niere sehr blutreich und vergrössert im Gegensatz zur linken, welche anaemisch und verkleinert erscheint. Die vergleichenden Maasse sind folgende: Rechte Niere 10 Ctm. lang, $5^1/_2$ Ctm. breit und 4 Ctm. dick, linke 5 Ctm. lang, $5^1/_2$ Ctm. breit und $2^1/_2$ Ctm. dick. Die rechte Niere ist von matscher Schnittfläche, auf der sich viel eitrige Flüssigkeit entleert. In der Rindensubstanz, welche von verwischter Zeichnung ist, fanden sich massenhaft kleine Abscesse vor, die in der Marksubstanz auch als längliche Eiterstreifen angetroffen werden. Im eitrig belegten und erweiterten Nierenbecken findet sich ein bohnengrosses unregelmässiges kalkiges Concrement vor. Die Oberfläche der linken Niere ist uneben, vielfach ausgebuchtet, die Rindensubstanz atrophirt und bindegewebig entartet. Das gleichfalls erweiterte Nierenbecken hat eine rauhe ecchymosirte Schleimhaut, aber ohne kalkige Ablagerungen. Der linke Ureter ist mässig ausgedehnt und seine Schleimhaut catarrhalisch geschwellt. Der rechte Ureter normal.

Die anaemische Leber ist inselförmig fettig entartet.

Die Milz schlaff, klein und sehr anaemisch.

Die Lungen emphysematös, zeigen an den abhängigen Partieen geringe Hypostasen. Das Herz von mächtigen Fibringerinnseln ausgedehnt, sonst aber normal.

Das Gehirn anaemisch.

Die Peritonitis war hier eine entschiedene Folge der starken Zerrung, welche die Wunde bei der Steinextraction erfuhr, wofür nicht allein der entzündliche Zustand an beiden Ligamenta lateralia, sondern auch die Sugillationen ähnlichen Ecchymosen am Rectum sprechen. Die Anwesenheit kalkiger Concremente im Nierenbecken beweist, dass von hier aus, wie es gewöhnlich zu geschehen pflegt, die Bildung des Blasensteins erfolgte. Aus den tiefgreifenden Veränderungen des Nierenparenchyms lässt sich auch auf die lange Dauer des Leidens schliessen, welches unter keiner Bedingung einen günstigen Ausgang der Operation zugelassen hätte.

Iwan Petroff, Soldatenkind, 6 Jahr alt, aus dem Twer'schen Gouvernement gebürtig, gelangte am 3. October 1874 zur Aufnahme.

Aus der Anamnese ergab sich nur, dass der Knabe schon seit seinem 1. Lebensjahre an Harnbeschwerden leide.

Der am 4. October aufgenommene Status praesens bot folgendes: Hochgradige Abmagerung und Anaemie. Der Penis und besonders das Praeputium stark in die Länge gezogen; die Glans geröthet. Aus der Harnröhre sickert beständig tropfenweise dicklich rother Urin. Die in die Urethra eingeführte Sonde stösst in der Pars prostatica auf einen Stein, kann aber noch neben demselben ein gutes Stück weiter in die Blase fortgeführt werden. Der Stein lässt sich nicht aus seiner Lage verrücken. Die Grösse des Steins wird durch die Rectalexploration auf die eines kleinen Hühnereies geschätzt. Ueber Schmerzen klagt Patient nur bei starkem Drucke auf die untere Bauch- resp. Blasengegend. Fieber eigentlich nicht vorhanden, Temperatur nur am Tage der Aufnahme Abends 38^0 C., in den drauffolgenden Tagen normal und sinkt erst am Todestage unter die Norm. Puls 76, schwach entwickelt. Der Kräftezustand miserabel. Patient neigt zur Somnolenz. Die Functionen

von Seiten des Darmkanals und der Brustorgane ungetrübt. Körpergewicht 13420 Grm. Der Harn von ammoniakalischem Geruch, ergiebt bei der Untersuchung alkalische Reaction, specif. Gewicht 1,023; Eiweiss proportional der bedeutenden Blutbeimischung; Blutkörperchen meist im aufgelösten Zustande. Im Sediment ausser ziemlich viel Blasenepithel wenig amorphe Phosphate (saurer, phosphorsaurer Kalk), kohlensaurer Kalk und als Hauptbestandtheil massenhaft Trippelphosphatkrystalle; endlich hie und da Drusen von harnsaurem Ammoniak.

Die Harnmenge beträgt in den ersten 24 Stunden 600 C.-C., sinkt aber dann in den darauffolgenden Tagen constant, so dass am 8. Oct. nur noch 100 C.-C. gelassen werden. Am 9. Oct. sistirt die Harnsecretion vollkommen. Patient wird comatös und verscheidet am Abend desselben Tages, nachdem schon am vorhergehenden Tage eine beständige Kräfteabnahme constatirt wurde.

Section den 10. Oct., 12 St. p. m.

Eröffnet wird nur die Bauchhöhle, und zwar zuerst durch einen 3 Zoll langen Schnitt, wie bei Epicystotomie. Durch die verhältnissmässig dünnen Bauchwandungen dringt man auf die ganz collabirte Blase, welche einen Stein eng umschliesst. Trotzdem der äussere Schnitt, wie bemerkt, 3 Zoll beträgt, gelingt es doch nicht, den Stein bequem zu extrahiren, weshalb man sich entschliesst den ganzen Harnapparat zu entfernen. — Bei vollkommener Eröffnung der Bauchhöhle erblickt man keine Ansammlung von Eiter in der Peritonealhöhle; auch ist das Peritoneum selbst normal und frei von jeder Exsudatauflagerung. — Nachdem nun die knorpelartige Symphysis pubis entfernt werden, nimmt man Nieren, Blase und Genitalien im Zusammenhange heraus.

Der Befund ist nun folgender:

Nieren: das umgebende Zellgewebe ist injicirt und serös infiltrirt und anscheinend so vermehrt, dass es schwer fällt die Nieren herauszuschälen. Beide sind um das halbfache vergrössert, die linke jedoch etwas mehr als die rechte. Sie haben eine etwas höckrige Oberfläche und fühlen sich teigig an. Beim Aufschneiden quillt eine beträchtliche Menge eiterähnlicher Flüssigkeit aus. Die Nierenbecken und Kelche zeigen sich namhaft erweitert. Die sie auskleidende Schleimhaut etwas aufgelockert und eitrig belegt, aber wenig injicirt, hin und wieder etwas erodirt. Stellenweise die Papillen auch verstrichen. Die Rindensubstanz zeigt verschiedene Dicke, welche zum Theil von Schwellung des Parenchyms, zum Theil von Atrophie desselben abhängt. Im Parenchym finden sich zahlreiche Abscesse von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse eingestreut, von denen einige bräunliche krümliche Incrustationen enthalten. Ueberhaupt fühlt sich das ganze Nierengewebe matschig an und lässt beim Drucke eine eitrig seröse Flüssigkeit hervorquellen.

Beide Ureteren sind so übermässig ausgedehnt, dass sie in ihrem gewundenen Verlauf ganz dünne Darmschlingen vortäuschen. Ihre Wandungen sind nur mässig verdickt; die Schleimhaut nur wenig aufgelockert. Den Inhalt bildet dieselbe eitrig seröse Flüssigkeit wie in den Nieren. Die Mündungsstelle der Blase ist verlegt und daselbst die Schleimhaut wulstig vorgetrieben.

Die Harnblase ist um den Stein dicht contrahirt, besitzt stark hypertrophische Wandungen von grauröthlicher Farbe, in denen die Muskelbündel ein balkenartiges Netz bilden. Die schiefrige gewulstete Schleimhaut ist hie und da ulcerirt. Der Stein selbst hat eine längliche Form von ungleichmässiger Dicke und Krümmung. Durch eine ziemlich in der Mitte liegende Einschnürung zerfällt er in 2 Hälften, eine obere grössere und dickere, und eine untere kleinere und schlankere, welche unten stumpfspitz ausläuft. Die Lage des Steins in der Blase ist so, dass er mit seiner convexen Fläche nach hinten, mit seiner concaven nach vorn sieht. Das untere spitze Ende liegt schon in der Pars prostatica urethrae, die, sowie der Blasenhals, beträchtlich erweitert ist.

Der Stein ist 6¼ Ctm. lang und 3¼ Ctm. dick. Die Oberfläche ist hellgraubraun und etwas uneben. Am oberen Theil, der im Fundus vesicae lag, ist ein ringförmiger Substanzverlust von circa 1''' Tiefe und bräunlicher Färbung zu bemerken. Die Prostata erscheint auf einen ganz unbedeutenden Drüsenüberrest geschwunden. Die Urethra auch erweitert. Der ganze Penis verhältnissmässig gross. Die Glans geröthet.

Feine dem Sphincter vesicae internus entnommene Schnitte zeigen, dass die zarten Muskelfasern nicht allein viel dünner geworden, sondern stellenweise auch schon verfettet sind. Das interstitielle Bindegewebe findet sich auf Kosten des Sarcolemmas so bedeutend vermehrt, dass letzteres an mehreren Stellen ganz zum Schwunde gebracht ist. Die Untersuchung der dicken verzweigten Balken aus dem Blasenkörper ergiebt unzweifelhafte Neubildung von Muskelfasern nebst Verdickung derselben. — Die Blasenschleimhaut, besonders am Trigonum ist beträchtlich hypertrophirt, ihr zartes Fasergerüst verdickt; das Epithelium gewuchert, meist von rundlicher Form nebst trübem fettigem Inhalt. — Die Harnleiter ergeben Atrophie des Epithels und der inneren Längsfaserschicht.

Die zuerst mit Carminlösung und dann mit Essigsäure behandelte Nierensubstanz zeigt Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes zwischen den Harnkanälchen, welche dadurch auseinandergedrängt erscheinen. In diesem gewucherten Gewebe finden sich massenhaft junge Zellen mit dem Charakter der farblosen Blutkörperchen angehäuft. Ausserdem finden sich Stellen, wo die Harnkanälchen geschwunden sind und Eiterkörperchen sich zu einem rundlichen Abscess gruppirt haben, oder auch als lange gelbe Eiterzüge die Adventitia der Interfasciculargefässe begleiten. Die Harnkanälchen tragen die Attribute des desquamativen Catarrhs.

Die chemische Analyse des Steins zeigt, dass er theils aus harnsauren Salzen, theils aus kohlensaurem Kalk, zum grössten Theil aber aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia besteht.

Die gesunkene Ernährung konnte in diesem Falle nicht allein durch die lange Dauer der Blasenbeschwerden, sondern auch direkt durch die constanten Verluste an Blut und Eiweiss durch die Nieren hinreichend erklärt werden. Der Erfolg eines operativen Eingriffs war daher so zweifelhaft, dass man die Operation vorläufig unterliess, in der Hoffnung, dass der Kranke noch ein wenig sich erholen würde. Indess musste schon am folgenden Tage der somnolente Zustand des Kindes einige Besorgniss erregen, obgleich er zum Theil der hochgradigen Anaemie zugeschrieben wurde. Als aber die Menge des abgesonderten Urins immer mehr abnahm und endlich vollkommen sistirte, da konnte eine uraemische Intoxication kaum zweifelhaft bleiben; welche hier vollkommen ohne Convulsionen, sondern gleich mit Coma auftrat. Der lethale Ausgang erfolgte schon am Tage nach der Aufnahme und die Section bewies, dass selbst nach Entfernung des Blasensteins wenig Aussicht auf Erhaltung des Lebens vorlag, da die Nieren im Zustande hochgradigster Entartung und theilweiser Atrophie sich befanden. Für die beständige Rückstauung des Urins sprechen die enorm erweiterten Harnleiter, welche mit einem hydropischen Zustande viel Aehnlichkeit hatten.

(Fortsetzung folgt.)

VIII.

Einige
Beobachtungen zur Diätetik des Säuglingsalters.

Von

Dr. Franz Peters in Bonn.

Im Herbste d. J. 1873 wurde in Bonn ein Versorgungshaus für unehelich geborene Kinder gegründet unter Leitung von Fräulein L., welche sich die Aufgabe gestellt hatte, diesen Kindern eine Pflegestätte zu bereiten, um dieselben vor den Händen unberufener Ziehmütter zu bewahren.

Die im ersten Jahre des Bestehens der Anstalt in der Kinderpflege erzielten Resultate waren in Folge der schlechten äusseren Verhältnisse, mit denen dieselbe zu kämpfen hatte, höchst ungünstig, indem der Jahresbericht eine Mortalität von 60 Proc. unter den Kindern aufweist. Nachdem aber die äusseren Verhältnisse sich wesentlich gebessert hatten, und es vor Allem möglich geworden war, ein dem Zwecke völlig entsprechendes Haus zu erwerben, sank schon im zweiten Jahre die Mortalitätsziffer auf 9 Proc. herab, — ein Ergebniss, welches glänzend zu nennen ist namentlich, wenn man bedenkt, dass die Verhältnisse nur eine künstliche Ernährung der Kinder gestatten, von denen noch dazu eine grosse Anzahl sich bei ihrer Aufnahme in einem elenden Zustande befindet.

Diese unerwartet günstigen Resultate in der Kindespflege unter den erwähnten Umständen schienen einer weiteren Beachtung werth, und mein hochverehrter Lehrer Herr Prof. Dr. Binz, der seit zwei Jahren die ärztliche Leitung des Versorgungshauses übernommen hat, veranlasste mich, genauere Beobachtungen über die Momente anzustellen, denen er dieselben zuschreiben zu müssen glaubte. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen theile ich in Folgendem mit.

Die Ernährung, die den Cardinalpunkt in der Diätetik des Säuglingsalters bildet, ist in dem Versorgungshause bei allen Kindern fast ausnahmslos eine künstliche und nur in

den 6—7 ersten Lebenswochen erhalten die Kinder, sofern die Umstände dies gestatten, die naturgemässe Nahrung der Muttermilch.

Bei der künstlichen Ernährung des Säuglings überhaupt ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, dass die Ersatznahrung eine der menschlichen Milch möglichst adäquate Zusammensetzung habe. Dieser Anforderung entspricht am besten die Milch der Säugethiere, weshalb in Fällen, wo die Nothwendigkeit eines Ersatzes für die fehlende Muttermilch vorliegt, am meisten Säugethiermilch und zwar die am leichtesten zu beschaffende Kuhmilch in Anwendung gezogen wird. Nun weicht aber die Kuhmilch zunächst in ihrer quantitativen Zusammensetzung nicht unerheblich von der Frauenmilch ab und zwar sind es gerade die für die Ernährung wichtigsten Bestandtheile, die in beiden Milchsorten in sehr verschiedener Menge vorhanden sind, wie die Vergleichung folgender Analysen ergibt. Es sind durchschnittlich in 1000 Theilen

	Frauenmilch	Kuhmilch
Caseïn	28,11	54,03
Fett	35,64	53,05
Lactose	48,17	40,37
Salze	2,42	5,48
Wasser	885,66	857,05.

Es ist nun freilich leicht möglich, durch eine entsprechende Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser und durch Zusatz von Milchzucker den Gehalt beider Milchsorten an den genannten Bestandtheilen annähernd gleich zu machen. Aber auch die in dieser Weise veränderte Kuhmilch ist für die Ernährung der Säuglinge nicht gleichwerthig mit der Frauenmilch, indem sich das Caseïn der letzteren in seinen chemischen Eigenschaften nicht unwesentlich von dem Kuhmilchcaseïn unterscheidet. Noch bis vor Kurzem glaubte man den Unterschied der beiden genannten Milchsorten allein in der verschiedenen quantitativen Zusammensetzung derselben begründet, was um so sonderbarer erscheint, als einestheils schon in der älteren Literatur Angaben über die qualitative Verschiedenheit der Frauen- und Kuhmilch existirten, anderentheils aber auch die klinischen Erfahrungen hätten darauf hinweisen müssen. Biedert[1]) hat das Verdienst, in einer im Jahre 1869 erschienenen Inaugural-Dissertation auf die chemische Verschiedenheit der Menschen- und Kuhmilch hingewiesen und zugleich dargethan zu haben, dass dieselbe auf der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der beiden Caseïnsorten beruhe. Er zeigte, dass das Menschencaseïn neutral oder leicht

1) Biedert, Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch — Inaugural-Dissertation. Giessen 1869.

alkalisch, das Kuhcaseïn aber sauer reagire, dass ferner das Menschencaseïn in Wasser leicht löslich, das Kuhcaseïn aber darin unlöslich sei. Besonders deutlich wird der Unterschied durch das von Biedert gefundene verschiedenartige Verhalten beider Caseïnsorten gewissen Reagentien gegenüber. Während nämlich künstlicher Magensaft, verdünnte und concentrirte Mineralsäuren, Wein-, Milch- und Essigsäure, Chlorcalcium und schwefelsaure Magnesia das Caseïn der Frauenmilch mehr oder weniger leicht lösen, bleibt das Kuhcaseïn darin entweder völlig ungelöst, oder löst sich doch erst unter besonderen Umständen. Ferner zeigten Biedert's Verdauungsversuche, dass das Menschencaseïn in einer erheblich kürzeren Zeit verdaut wird, als das Kuhcaseïn. Die Richtigkeit dieser Angaben konnte Dr. Langgard[1]) auf Grund ähnlicher Untersuchungen bestätigen.

Auf der chemischen Verschiedenheit des Menschen- und Kuhcaseïns beruht der praktisch sehr wichtige Unterschied in der Art ihrer Coagulation. Während das Caseïn der Frauenmilch in lockeren, feinen Flocken coagulirt wird, geschieht dies beim Kuhcaseïn in grossen, klumpigen, zusammenhängenden Massen. Die Consequenzen dieser Thatsache für den Verdauungsprocess sind leicht ersichtlich. Der kindliche Magensaft vermag die grossen compacten Flocken des Kuhcaseïns nicht zu durchdringen, weshalb sie lange unverdaut liegen bleiben und durch mechanische Reizung der Magenwand leicht Erbrechen erregen, während die feinflockigen Gerinnsel des Frauencaseïns vom Magensafte leichter durchdrungen und dadurch sowohl, als auch wegen ihrer zweckmässigeren chemischen Beschaffenheit schneller peptonisirt werden. Man hat nun von jeher die die Verdauung in hohem Grade störende Coagulation des Kuhcaseïns in klumpigen Massen dadurch aufheben wollen, dass man die Kuhmilch weit mehr, als es zum Zwecke der Herstellung einer annähernd gleichmässigen quantitativen Zusammensetzung zwischen Menschen- und Kuhmilch nöthig ist, mit Wasser verdünnte, ohne aber den genannten Zweck zu erreichen. Langgard fand bei seinen schon erwähnten Untersuchungen eine grosse Gleichartigkeit in dem chemischen Verhalten des Caseïns der Frauen- und der Stutenmilch; jedoch liegt es auf der Hand, dass dieser Fund praktisch schwer zu verwerthen ist. Daher wird die Kuhmilch trotz der zwischen ihr und der Frauenmilch bestehenden Differenz in der chemischen und quantitativen Zusammensetzung und trotz der daraus resultirenden oft hochgradigen Verdauungsstörungen

---

1) Langgard, Vergleichende Untersuchungen über Frauen-, Kuh- und Stutenmilch. Virchow's Archiv, Bd. 65, Heft 1.

bei den künstlich zu ernährenden Säuglingen das am meisten angewandte Muttermilchsurrogat bleiben.

Auch in dem Versorgungshause bildet die Kuhmilch die Nahrung der Säuglinge; jedoch wird dieselbe hier nicht in frischem Zustande, sondern schon seit einigen Jahren in Form der sogenannten „condensirten Schweizermilch“ angewandt. Dieselbe wird gewonnen, indem frische Kuhmilch durch Verdunstung eines grossen Theils ihres Wassergehaltes im Vacuum und durch Zusatz von Rohrzucker bis zur Syrupconsistenz eingedickt wird. Dieselbe hat als Nahrung für Säuglinge manche Vorzüge vor der käuflichen frischen Kuhmilch, ohne bei richtiger Anwendung der letzteren an Nährwerth nachzustehen.

Zunächst ist von grosser Bedeutung, dass die condensirte Milch aus der Schweiz, also aus dem Lande stammt, wo die Lebensweise des Rindviehs dazu angethan ist, die Production einer guten Milch zu befördern, indem die Thiere dort den grössten Theil des Jahres im Freien zubringen und in Folge dessen auch eine gesunde naturgemässe Nahrung erhalten, während hier zu Lande die Thiere bei der fast ausschliesslichen Stallfütterung vielfach nicht nur höchst unzweckmässig ernährt werden, sondern auch in engen, dunkeln, aller Ventilation entbehrenden Räumen leben — Dinge, die auf die Qualität der Milch anerkanntermassen von üblem Einflusse sind.

Ein grosser Vorzug der condensirten Milch vor der gewöhnlichen Kuhmilch besteht darin, dass in derselben, auch wenn sie längere Zeit der Einwirkung der atmosphärischen Luft ausgesetzt ist, nie Gährungsvorgänge auftreten, indem die Fermentkörper, welche die Milchsäuregährung bedingen, weder in das consistente Medium eindringen, noch, wenn sie mechanisch mit der Milch vermengt werden, sich weiter darin entwickeln können.

Dem entgegen ist es namentlich in der warmen Jahreszeit sehr häufig, dass in der angeblich frischen Kuhmilch schon Gährungsvorgänge begonnen haben, die sich dann im Intestinaltractus des Säuglings fortsetzen und zur Bildung abnormer saurer Zersetzungsproducte führen, die leicht eine katarrhalische Entzündung der Mucosa des Magens und Darmes erregen. Demgemäss bietet also die condensirte Milch eine bessere Garantie bezüglich der guten Qualität, des Herkommens von gesunden Thieren und des Freiseins von beginnenden Gährungsvorgängen, als die gewöhnliche Kuhmilch dies in den meisten Fällen thut.

Diese Gesichtspunkte waren auch bei der Einführung der condensirten Milch in dem Versorgungshause massgebend, und in der That sind die damit erzielten Resultate ausserordentlich befriedigend zu nennen, wenn man die Frequenz

der Digestionsstörungen bei den Säuglingen und den Ernährungszustand derselben als Gradmesser für die Güte der als Nahrung dienenden Milch anzusehen hat. So kamen, um dies beispielsweise anzuführen, in dem ziemlich heissen Sommer des vorigen Jahres bei einer Anzahl von 10—12 Kindern, die ausschliesslich mit condensirter Milch ernährt wurden, Verdauungsstörungen von Bedeutung gar nicht vor. Diese Thatsache erscheint um so gewichtvoller, wenn man bedenkt, dass viele der Kinder bei ihrer Aufnahme ziemlich verwahrlost und in ihrer Ernährung oft sehr heruntergekommen sind, welche Zustände bekanntlich einen sehr günstigen Boden für die gedachten Störungen darbieten.

Es sei hier noch erwähnt, dass für gewöhnlich die Kinder in den ersten drei Lebensmonaten die condensirte Milch in Wasser im Verhältniss von 1 : 22, von da ab bis zum achten Monat im Verhältniss von 1 : 18 und vom achten Monat an im Verhältniss von 1 : 12 gelöst erhalten.

Zu der Milch in dieser Verdünnung kommt dann noch seit etwa einem halben Jahre ein Zusatz von einem im Folgenden näher zu besprechenden Mehl, nämlich der seit einiger Zeit im Handel erschienenen „Leguminose“.

Es darf nämlich nicht unerwähnt bleiben, dass bei der im Allgemeinen so günstige Resultate liefernden Ernährung mit condensirter Milch doch auch ein Uebelstand von Bedeutung sich zeigte. Wir glaubten zu bemerken, dass bei der ausschliesslichen Anwendung der condensirten Milch das Knochensystem der Kinder eine Schädigung in seiner Ernährung erfahre, wie man sie bei ganz leichtem Grade von Rhachitis sieht. Da die Symptome, welche hierauf zu deuten schienen, bei fast allen, auch bei den sonst gut genährten Kindern vorhanden waren, so mussten wir die Ursache davon wohl in der Nahrung suchen. Nun ist es nicht bekannt, dass bei der Ernährung der Säuglinge mit gewöhnlicher Kuhmilch, wenn anders dieselbe gut vertragen wird, derartige Nutritionsstörungen des Knochensystems auftreten. Von der gewöhnlichen Kuhmilch aber unterscheidet sich die condensirte Milch nur durch den Gehalt der letzteren an Rohrzucker, und in der That lassen sich die erwähnten pathologischen Zustände des Knochensystems mit dem starken Zuckergehalt der Milch in Zusammenhang bringen. Es ist bekannt, dass ein Theil des in den Intestinaltractus eingeführten Zuckers, namentlich wenn derselbe in grösseren Quantitäten eingenommen wird, sich leicht in Milchsäure umsetzt. Sei es nun, dass die bei starker Zuckeraufnahme im Darmcanal gebildete Milchsäure zum Theil resorbirt wird, sei es, dass im Blute sich noch geringe Mengen von Zucker in Milchsäure umsetzen, jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, dass bei starker Zuckeraufnahme mehr Milchsäure als normal in dem Säfte-

strom mit circulirt, welche in Folge ihrer hervorragenden Eigenschaft, Kalksalze zu lösen, letztere den Knochen entziehen dürfte.

Um einen Ersatz für diesen Verlust zu schaffen, wird der Milch die „Leguminose" zugesetzt, welche, wie ihr Name schon besagt, aus dem Mehl der Früchte der Leguminosen bereitet wird. Seiner Zusammensetzung nach eignet sich das Mehl der Leguminosenfrüchte sehr zur Nahrung für Kinder, indem dasselbe eine Mischung von Nährstoffen darstellt, die der Milch in manchen Punkten sehr ähnlich ist. Es enthält dieselben anorganischen Salze, vorwiegend Kali und Phosphorsäure, welch' letzterer man ja einen besonderen Einfluss bei der Knochenbildung zuschreibt. Der Eiweisskörper der Hülsenfrüchte ist dem Caseïn der Milch in seinen Eigenschaften ähnlich und wurde deshalb von Liebig als Pflanzencaseïn bezeichnet. Ausserdem enthält das Mehl der Hülsenfrüchte Stärkemehl in reicher Menge, Fett dagegen nur in Spuren.

Zur Nahrung für die Kinder wird das Präparat in dem Versorgungshause so zubereitet, dass ein gehäufter Esslöffel voll Mehl mit einem starken Schoppen Wassers unter Zusatz von Kochsalz angerührt und etwa eine halbe Stunde lang gut durchgekocht wird. Von der Suppe erhalten die Kinder in den ersten drei Lebensmonaten einmal am Tage einen Esslöffel voll mit der Milch vermischt, die älteren Kinder dagegen etwa 4 Esslöffel voll in jeder Milchportion. Die Kinder vertragen nach unseren Erfahrungen das Präparat ganz gut. Auch glaubten wir, nachdem die Kinder längere Zeit diese Nahrung erhalten hatten, deutlich sowohl eine bessere Ernährung des Gesammtkörpers, als auch namentlich des Knochensystems zu bemerken.

Ein grosser Uebelstand, an dem das Präparat leidet, ist der hohe Preis desselben ($1^1/_2$ Mark pro Pfund). Derselbe erscheint deshalb zu hoch, weil das Präparat trotz seines schönen Namens wahrscheinlich doch nichts weiter ist, wie einfaches fein zerkleinertes Mehl der Leguminosenfrüchte; wenigstens ergab die von uns angestellte vergleichende mikroskopische Untersuchung keinen Unterschied zwischen der „Leguminose" und feinem Linsenmehl. Namentlich zeigten sich die Amylonkörner in beiden gleich intact, was wohl etwa mit dem Mehl vorgenommene eingreifendere Proceduren ausschliessen lässt.

Die früher erwähnten auffallend günstigen Resultate, die in dem Versorgungshause mit der künstlichen Ernährung der Säuglinge erzielt wurden, sind jedenfalls zum Theil auch der äusserst sorgfältigen Prophylaxis der Digestionsstörungen, die neben der Auswahl einer passenden Nahrung in peinlichster Reinlichkeit namentlich in Bezug auf die Trinkgeschirre der

Kinder, in geregelter Darreichung der Nahrung und in der Sorge für den Aufenthalt der Kinder in gesunder, reiner Luft besteht, zuzuschreiben. Ueber die beiden ersten Punkte scheinen weitere Erörterungen überflüssig. Was den dritten Punkt, nämlich die Beschaffenheit der von den Kindern eingeathmeten atmosphärischen Luft anbelangt, so liegen zwei in dem genannten Institute gemachte Beobachtungen vor, welche, wie mir scheint, mit Evidenz den äusserst üblen Einfluss, den der Aufenthalt in mit schlechten Dünsten geschwängerter Luft oft ziemlich schnell auf das Verdauungsgeschäft ausübt, darthuen.

Die eine Beobachtung wurde im ersten Jahre des Bestehens des Versorgungshauses von Dr. Siegfried, der damals die ärztliche Leitung desselben hatte, gemacht. Derselbe referirte darüber in Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, 1874, p. 338.

Die zweite Beobachtung wurde von uns im December vorigen Jahres gemacht. Der Thatbestand derselben ist folgender:

Zur Zeit, als die gleich zu schildernden Vorgänge auftraten, waren die Kinder in dem Hause so vertheilt, dass der grössere Theil derselben, 11 an der Zahl, in zwei zur ebenen Erde gelegenen und durch eine offenstehende Thür mit einander in Verbindung stehenden geräumigen Sälen untergebracht waren, während die 4 übrigen jüngsten Kinder ein Zimmer der ersten Etage inne hatten. Diese Zimmer wurden während des ganzen Winters jeden Morgen gründlich gereinigt und durch energische Ventilation mit frischer Luft versorgt. Die Kinder waren bis dahin völlig gesund mit Ausnahme von zweien, von denen das eine an ulcerösen Processen im Darmcanal, das andere an hochgradiger Scrophulose und Rhachitis litt.

Am 9. December erkrankten nun von den in den unteren Sälen befindlichen Kindern etwa die Hälfte an mehr oder minder heftigem Erbrechen, welches bei allen fast gleich nach der Nahrungsaufnahme eintrat. Am folgenden Tage traten bei den noch übrigen Kindern, mit Ausnahme eines einzigen, eines kräftigen, 10 Monate alten Mädchens, dieselben Erscheinungen auf. Diarrhoeen waren nur bei einigen Kindern in geringem Grade vorhanden. Dabei nahmen dieselben die Milch in gewohnter Weise zu sich, was wohl weniger auf wirkliche Appetenz, als vielmehr bei dem offenbar bestehenden acuten Magencatarrh auf starkes Durstgefühl zurückzuführen sein dürfte. Diese Brechanfälle dauerten in der angegebenen Weise bis zum 13. December fort, von wo ab dieselben bei den kräftiger constituirten Kindern an Häufigkeit nachzulassen begannen, während sie bei den schwächeren mit solcher Heftigkeit fortdauerten, dass an deren Aufkommen

gezweifelt wurde. Etwa gegen den 15. December trat auch bei diesen allmähliche Besserung ein, die in 4—5 Tagen in völlige Genesung überging.

Am 14. December erkrankten auch sämmtliche auf der oberen Etage befindlichen Kinder in derselben Weise. Jedoch trat das Erbrechen bei diesen weniger häufig ein; auch genasen dieselben wieder in etwa 2 Tagen.

Auch hier zwingt uns ganz wie im vorigen Falle das gleichzeitige Erkranken aller Kinder unter absolut denselben Erscheinungen an eine demselben zu Grunde liegende gemeinsame Ursache zu denken. In der That fand sich auch eine solche in Folgendem:

An den Tagen kurz vor und nach dem 9. December, an welchem die ersten Erkrankungen eintraten, herrschte eine sehr strenge Kälte. In Folge dessen sahen sich die Wärterinnen genöthigt, die Windeln der Kinder am Ofen zu trocknen.

Dies geschah nun in den Zimmern, welche den Kindern zum Aufenthalte dienten und zwar zuerst in den Parterre gelegenen Sälen, wo ja auch die ersten Erkrankungen vorkamen. Die Fenster blieben natürlich unter den gedachten Umständen den Tag über hermetisch verschlossen. Etwa am 4. Tage nach dem Auftreten der ersten Brechanfälle wurde die Vorsteherin durch den üblen Geruch, der sich in dem Zimmer in Folge des Wäschetrocknens und der gleichzeitigen mangelhaften Ventilation bemerkbar machte, darauf aufmerksam, dass der verdorbenen Luft die üblen Zufälle zuzuschreiben sein könnten, worauf das Trocknen der Wäsche in den Zimmern der Kinder unterblieb. In dem Kinderzimmer der oberen Etage war die Wäsche nur an zwei Tagen getrocknet worden, weil man mittlerweile Verdacht dagegen geschöpft hatte.

Die Coincidenz des Wäschetrocknens *bei dem Mangel an Ventilation* und der Digestionsstörung bei allen Kindern deutet schon sofort auf den causalen Zusammenhang beider Vorgänge hin; ferner aber besonders die Thatsache, dass mit Sistirung des ersteren die Zufälle sich bei einigen Kindern schon gleich zu verlieren anfingen. Zur völligen Gewissheit gestaltet sich die Annahme, wenn man berücksichtigt, dass bei den auf der oberen Etage befindlichen Kindern, wo der üble Einfluss der durch das Trocknen der Wäsche mit schlechten Dünsten geschwängerten Luft nur kurze Zeit eingewirkt hatte, dem entsprechend auch die Brechanfälle sehr milde auftraten und nur kurze Zeit dauerten.

Den vorstehenden Fall habe ich um so mehr der Mittheilung für werth gehalten, weil auch in Privatwohnungen häufig genug Verdauungsstörungen vorkommen mögen, die auf ähnlichen Einflüssen basiren und vom Arzte vergebens bekämpft werden, weil er die Ursache derselben nicht ahnt

und deshalb der Indicatio causalis bei der Behandlung nicht genügen kann.

Nicht weniger wichtig, wie die Prophylaxis der Digestionsstörungen bei Säuglingen ist die sorgfältige und zweckmässige Behandlung derselben in ihrem ersten Anfange.

Es kommen hier zunächst jene leichten Formen der Magenstörung in Betracht, die dadurch charakterisirt sind, dass gewöhnlich kurze Zeit nach dem Saugen die Milch wieder erbrochen wird, wobei dieselbe in der Mehrzahl der Fälle, obgleich sie schon einige Zeit im Magen verweilte, nur ganz geringe oder gar keine Veränderung erlitten hat. Dabei ist Anfangs das Allgemeinbefinden der Kinder nicht gestört, weshalb diese Störung von Bednar noch nicht als eigentlicher Magenkatarrh, sondern als blosse Dyspepsie aufgefasst wird. Der Magensaft hat einfach seine Fähigkeit, das Caseïn der Milch zu coaguliren, worin der erste Act im Verdauungsprocesse besteht, verloren.

Wird dieser Zustand nicht gehoben, so gestaltet sich diese einfache functionelle Verdauungsstörung zu einem bedeutenderen Leiden, indem beim Aufhören des normalen Verdauungsvorganges, die Contenta des Magens abnorme Zersetzungen eingehen, wobei namentlich saure Spaltungsproducte (Buttersäure und ihre Homologen) auftreten, welche die Magenschleimhaut reizen; dadurch etablirt sich dann secundär der eigentliche acute Magenkatarrh.

Was die Therapie dieser einfachen dyspeptischen Magenstörungen bei Säuglingen betrifft, so haben wir die besten Erfolge von der Anwendung der Salzsäure gesehen, welche in den Verhältnissen entsprechender Quantität stark mit Wasser verdünnt (etwa 0,05 : 100,0) theelöffelweise mehrmals tagüber gegeben wird. Die genannten Störungen reagirten fast allemal in günstiger Weise auf die Darreichung der Salzsäure und namentlich waren wir in den Fällen, in denen die Salzsäure gleich bei Beginn des dyspeptischen Erbrechens gegeben wurde, oft von der raschen und prompten Wirkung derselben überrascht. Auch bei den schon zum acuten Magenkatarrh entwickelten Dyspepsien sahen wir sehr häufig von dem Gebrauch der Salzsäure noch einen guten Erfolg.

Diese Resultate lassen sich von dem Standpunkte unserer jetzigen auf genauen Forschungen beruhenden Kenntniss über den Vorgang der Magenverdauung unschwer erklären. Die diesbezüglichen Untersuchungen haben ja ergeben, dass das verdauende Princip im Magen, das Pepsin, nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von freier Chlorwasserstoffsäure seine Wirkung ausüben kann, dass aber gerade bei manchen pathologischen Zuständen des Organismus, bei denen die Magenverdauung gestört ist, diese Störung auf dem ungenügenden Vorhandensein von freier Salzsäure im Magensafte beruht.

So konnte z. B. Manasseïn nachweisen, dass die bei fiebernden oder acut anaemisch gemachten Hunden auftretende Dyspepsie auf dem Mangel an freier Säure im Magen beruhe. Leube stellt auf Grund sorgfältiger Versuche mit dem Magensafte dyspeptischer Personen geradezu den Satz auf, dass bei Störungen in der richtigen Zusammensetzung des Magensaftes meist der Mangel an freier Salzsäure die Ursache der Verdauungsstörung sei. Auch in den bei Säuglingen auftretenden dyspeptischen Magenstörungen deutet das mehr oder weniger vollständige Fehlen der Coagulation des Caseïns in der erbrochenen Milch auf einen Mangel an der nöthigen Salzsäure im Magensafte, und die Erfolge, welche wir von der Darreichung der Salzsäure in solchen Fällen gesehen haben, scheinen dies zu bestätigen.

Zu den bedeutsamsten pathologischen Zuständen im Organismus des Säuglings gestalten sich jene Digestionsstörungen, die auf einer katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut des Magens und Darmcanals beruhen, nämlich die sogenannten Magendarmkatarrhe, die sich entweder an die vorher besprochenen dyspeptischen Zustände anschliessen oder auch ohne diese Antecedentien aus verschiedenen Ursachen den Verdauungstractus befallen. Der Magendarmkatarrh äussert sich bei Säuglingen bekanntlich hauptsächlich durch häufiges Erbrechen und durch die Entleerung stark sauer reagirender, dünner, gährender, mit Flocken unverdauten Caseïns vermischter Stühle. Bei den heftigeren Formen dieser Erkrankung tritt oft in wenigen Tagen ein erheblicher Verfall der Kräfte und der Ernährung ein, der nicht selten, wenn die Störung noch längere Zeit fortbesteht, unter fortschreitendem Marasmus zum Tode führt. Diese hochgradigen Verdauungsstörungen treten bei künstlich ernährten Säuglingen aus naheliegenden Gründen am häufigsten auf und sind gerade bei diesen, wenn die künstliche Nahrung nicht mit der Muttermilch vertauscht werden kann, von solcher Hartnäckigkeit, dass sie allen Medicationsversuchen widerstehen.

Schon an anderer Stelle habe ich Gelegenheit genommen anzuführen, dass wir in dem Versorgungshause trotz der relativ ungünstigen Verhältnisse, unter denen sich die Kinder befinden, fast seit einem Jahre keine Magendarmkatarrhe von Bedeutung gesehen haben und ebenso habe ich eine Reihe von Momenten erwähnt, denen wir dies seltene Auftreten derselben zuschreiben zu müssen glauben. Dass in den seltenen Fällen, in denen Magenkatarrh vorkam, dieser nie von solcher Dauer und Heftigkeit war, dass dadurch eine Schädigung der Ernährung herbeigeführt worden wäre, scheint darauf zu beruhen, dass diesen Störuugen gleich in ihrem Beginne die grösste Aufmerksamkeit geschenkt und sogleich eine zweckmässige Behandlung derselben eingeleitet wird.

Auf Grund unserer Erfahrungen in diesem Punkte möchte es fast scheinen, als ob die Magendarmkatarrhe der Säuglinge in viel seltneren Fällen zu so folgenschweren Erkrankungen würden, wenn dieselben nicht, wie dies in Privathäusern meist geschieht, zu Anfang in ihrer Bedeutung unterschätzt, erst bekämpft würden, nachdem sie schon mehrere Tage bestanden und den Intestinaltractus schon in einen hochgradigen Reizzustand versetzt haben.

Zur Behandlung des Magendarmkatarrhs in seinem ersten Anfange fanden wir am meisten das Gummi arabicum geeignet, welches in dem Versorgungshause zu 1—2 gehäuften Theelöffeln voll in etwa 1/4 Liter der in der beschriebenen Weise zubereiteten condensirten Milch gelöst den Kindern gleich nach dem ersten Anfalle gegeben wird. Auch die später dargereichten Milchportionen werden in gleicher Weise mit Gummi arabicum versetzt. Nicht selten findet man, dass schon die ersten Stuhlentleerungen, welche der Darreichung des Gummi arabicum folgen, von normaler Consistenz und Beschaffenheit sind, wie dies z. B. folgender mit Gummi behandelter Fall von Darmkatarrh zeigt:

Carolina — 5 Monate alt, nur mässig entwickelt — gibt gegen 7 Uhr Abends eine wässerige Stuhlentleerung von sich, worauf sie ihre gewöhnliche Portion Milch, in welcher ein gehäufter Theelöffel voll Gi. arab. gelöst ist, erhält. Ebenso um 12 Uhr desselben Abends.

2. Tag. Gegen 7 Uhr Morgens erfolgt seit gestern Abend die erste Stuhlentleerung, die von fast normaler Consistenz und Beschaffenheit ist. 1/2 9 Uhr Vormittags diarrhoischer Stuhl, zwar weniger dünn wie vorigen Abend, aber Flocken unverdauten Caseïns enthaltend und etwas sauer riechend. — Das Kind erhält an diesem Tage kein Gi. arab. — Die weiteren Stuhlentleerungen normal.

3. Tag. Normale Stuhlentleerungen,

4. Tag. Normale Stühle bis Abend, an welchem dann wieder eine diarrhoeische Stuhlentleerung erfolgt. Das Kind erhält die gewöhnliche Dosis Gummi.

5. Tag. Dünne Stühle. Das Kind erhält 5mal am Tage in seiner Milch 1/2 Theelöffel Gi. arab. Gegen Abend waren die Stühle consistenter.

7. Tag. Stühle normal. Gegen Mittag erhält das Kind die letzte Dosis Gi. arab.

Von jetzt ab blieben die Stühle dauernd normal. Der vorstehende Fall ist geeignet, zunächst die rasche Coupirung der Diarrhoe durch das Gi. arab. zu zeigen. Ferner sieht man, wie die bei dem Kinde offenbar bestehende Neigung zu dem Katarrh es fortwährend zu neuen Anfällen bringt, die aber bei Anwendung des Gi. arab. nur einen Tag dauern.

Wodurch wirkt das Gi. arab. in dieser Weise?

Zunächst wirkt dasselbe im Magen und Darm als Emolliens. Bei der katarrhalischen Entzündung nämlich ist die Mucosa des Darms schon durch diese in einem sehr reizbaren Zustande; sie ist dies aber um so mehr, als sie, wie alle entzündeten Schleimhäute, stellenweise ihrer Epitheldecke beraubt ist. Nun üben sowohl die Verdauungssäfte als auch

die in Folge der Verdauungsstörung gebildeten abnormen Zersetzungsproducte der Ingesta einen intensiven, die Entzündung steigernden Reiz auf die Mucosa aus, wodurch die Secretion derselben vermehrt und eine schmerzhafte Peristaltik des Darmes hervorgerufen wird, die dann allzurasch den Inhalt desselben fortbewegt. Diesen Vorgängen tritt das Gi. arab. dadurch entgegen, dass es die Schleimhaut und, was besonders wichtig ist, die epithellosen Partieen derselben mit einer indifferenten Schicht überkleidet und so gegen die erwähnten Einwirkungen der Darmcontenta schützt.

Eine weitere bedeutsame Wirkung des Gi. arab. besteht darin, dass dasselbe in der Milch aufgelöst die Gerinnung des Kuhcaseïns in grossen klumpigen Massen, welche die kindliche Magen- und Darmwand nachhaltig reizen, verhindert und eine solche in mehr feinflockiger, schwammiger Form veranlasst. Mehrere von uns angestellte Versuche, bei denen Proben von Kuhmilch in verschieden starker wässeriger Verdünnung mit einer Salzsäure-Pepsinlösung versetzt wurden und wobei die Hälfte der Proben soviel Gi. arab. enthielt, dass auf etwa 100 Ccm. der ganzen Flüssigkeit 2,5 Grm. desselben kamen, zeigten den eben angegebenen Unterschied in der Gerinnung des Caseïns sehr deutlich. Die Bedeutung dieser Thatsache für die Erklärung der Wirkung des Gi. arab. bei Magen- und Darmkatarrh der Kinder liegt auf der Hand.

Künstliche Verdauungsversuche, die wir anstellten, um die Verdaulichkeit des Caseins der reinen Kuhmilch mit der Verdaulichkeit desselben in der mit Gi. arab. versetzten Milch zu vergleichen, ergaben keine genaueren Resultate; wir konnten nur constatiren, dass bei der Anwendung des Gi. arab. in der oben angeführten Weise, ein merkbarer Unterschied darin nicht bestand. Leider erlaubte mir die Zeit nicht, noch genauere Versuche darüber anzustellen.

Zu einer guten Pflege des Kindes und zwar vor Allem im Säuglingsalter gehören unzweifelhaft die **Bäder sowie Waschungen des Gesammtkörpers**, weshalb in dem Versorgungshause die Einrichtung besteht, dass die dort in Pflege befindlichen Kinder jeden Morgen ein etwa 2—3 Minuten dauerndes Vollbad von 26° R. erhalten. Diese Bäder, die schon als ein nothwendiges Requisit der zur gehörigen Entwickelung der Kinder erforderlichen Reinlichkeit erscheinen, haben auch eine eminente gerade in neuerer Zeit besonders gewürdigte physiologische Bedeutung. Jedoch soll letztere hier nicht in ihrer ganzen Ausdehnung erörtert werden, indem ich auf den freundlichen Rath von Herrn Prof. **Binz** die sich mir darbietende Gelegenheit benutzte, um speciell über den Einfluss, den die kühlen Bäder auf die Temperatur des gesunden Kindeskörpers ausüben, einige Beobachtungen an-

zustellen. Dabei hielt ich mich nicht an die sonst im Hause angewendete Badetemperatur, sondern applicirte Bäder von verschiedenen Temperaturgraden und ausserdem Bäder, welche Kochsalz in verschiedener Concentration enthielten. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen theile ich in Folgendem kurz mit.

Die Einwirkung kühler Bäder auf die Körpertemperatur ist eine verschiedene während der Dauer des Wärme entziehenden Bades und in der nächsten Zeit nach demselben. Ich habe in einer ziemlichen Anzahl von Vollbädern und zwar sowohl Süsswasser-, als auch 6procent. Kochsalzbädern, die theils auf 25° R., theils auf 26° R., theils endlich auf 29° R. (also nahezu normale Körpertemperatur) temperirt waren, das Verhalten der Körpertemperatur während der Dauer des Bades geprüft. Bezüglich der Temperaturbestimmung diene die Angabe, dass das Thermometer 5—6 Minuten vor Beginn des Bades etwa 6 Ctm. tief ins Rectum eingeführt wurde, welche Zeit nach Liebermeister völlig ausreicht, um eine genaue Messung der Innentemperatur des Körpers auszuführen. In dem Momente eben vor Beginn des Bades wurde der Stand der Quecksilbersäule genau festgestellt. Die tiefe Lage der Quecksilberkugel des Thermometers, welches während des Bades liegen blieb, lässt eine directe Einwirkung des Badewassers auf dieselbe mit Sicherheit ausschliessen. Am Schlusse des Bades, dessen Dauer jedes Mal 3 Minuten betrug, wurde die Temperatur, während das Kind noch im Bade war, wieder genau abgelesen.

Sämmtliche Versuche mit nur wenigen Ausnahmen ergaben nun, dass die Körpertemperatur während der Dauer der Wärmeentziehung durch die genannten Bäder, gleichviel, welche von den angeführten Temperaturen dieselben hatten, und gleichviel, ob es Süss- oder Salzwasserbäder waren, allemal absolut dieselbe blieb, wie vor dem Bade, und in den wenigen Ausnahmen, in denen die Körpertemperatur während des Bades eine Aenderung erlitt, handelte es sich immer nur um ein ganz minimales Sinken oder Steigen derselben, um höchstens $^1/_2$ Zehntel eines Grades der Centesimalscala.

Fast alle in der Literatur veröffentlichten Versuche dieser Art ergaben ähnliche Resultate, indem sie zeigten, dass während Wärmeentziehungen von nicht zu langer Dauer oder zu grosser Intensität die Körpertemperatur constant bleibt oder sogar um etwas steigt. So findet z. B. Liebermeister[1]), dass die meisten Menschen in den gewöhnlichen kalten Bädern von 20—24° C. (16—19,2° R.) im Durchschnitt 15—25 Minuten

1) Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.

ihre Temperatur constant zu erhalten vermögen, und dass erst nach dieser Zeit dieselbe etwas sinkt.

Kernig[1]) konnte die Constanz der Temperatur seiner Achselhöhle in Bädern von 25—30° C. (20—24° R.) etwa 15—30 Minuten (in einzelnen Versuchen allerdings nicht so lange) erhalten.

Aehnliches ergaben die von Jürgensen[2]) in grosser Zahl über die Einwirkung kühler Bäder auf die Temperatur des Rectums angestellten Versuche, während derselbe Forscher bei Anwendung sehr kalter Bäder (von 9—11° C.) einen sehr raschen und erheblichen Abfall der Körpertemperatur constatirte.

Dieses Constantbleiben der Körpertemperatur bei Wärmeentziehungen, die eine gewisse Dauer und eine gewisse Intensität nicht überschreiten, beruht auf der allen warmblütigen Thieren gleichmässig zukommenden Fähigkeit, sowohl den Wärmeverlust, als auch die Wärmeproduction dergestalt zweckmässig zu reguliren, dass bei sinkender Aussentemperatur der Wärmeverlust an der Körperoberfläche geringer, die Wärmeproduction im Körper aber durch eine Steigerung der Intensität des Stoffwechsels in den Geweben erhöht wird, während, wenn die Aussentemperatur steigt, die Wärmeabgabe an der Oberfläche des Körpers gesteigert und gleichzeitig die Wärmeproduction durch Herabsetzung der Energie des Stoffwechsels vermindert wird. Die Art und Weise, wie der Organismus diese Wärmeregulirung zu Stande bringt, ist z. B. in dem bereits angezogenen Werke von Liebermeister ausführlich auseinandergesetzt.

Was nun an zweiter Stelle die Beobachtungen über die Nachwirkung der Bäder betrifft, so wurden auch hier Bäder von 25° R., von 26° R. und von 29° R. in Anwendung gebracht, welche alle eine Dauer von 3 Minuten hatten und theils Süsswasserbäder, theils 4- oder 6procentige Kochsalzbäder waren. Kurz vor dem Bade wurde die Körpertemperatur der zu badenden Kinder genau gemessen. Nachdem nach Ablauf des Bades die Kinder schnell abgetrocknet und in gewöhnlicher Weise bekleidet waren, also etwa 8 Minuten nach dem Bade, wurde die Temperatur wieder gemessen. Dasselbe geschah 20 Minuten und weiterhin 35 Minuten und, wenn es nöthig schien, 45—50 Minuten nach dem Bade. Sämmtliche Temperaturbestimmungen sind im Rectum gemacht. Die Ergebnisse dieser Messungen sind in den beigefügten Tabellen zusammengestellt.

---

1) Kernig, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen. Inaugural-Abhandlung. Dorpat 1864.

2) Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.

Betrachten wir zunächst die Temperaturveränderung nach den Süsswasserbädern:

Diese ergaben im Allgemeinen dasselbe Resultat, welches auch alle andern bis jetzt über diesen Punkt veröffentlichten Untersuchungen ergeben haben, nämlich, dass nach Ablauf eines kühlen Bades die Körpertemperatur des Gebadeten sinkt und zwar um so mehr, je intensiver die Wärmeentziehung durch das Bad war. Dieses Sinken der Körpertemperatur nach einem Wärme entziehenden Bade beruht darauf, dass die durch das kalte Wasser abgekühlten peripherischen Gewebsschichten des Körpers vermittelst der Blutcirculation ihre niedere Temperatur mit der des Körperinnern ausgleichen, und ferner darauf, dass, wie Liebermeister mit Sicherheit nachgewiesen hat, auf die verstärkte Wärmeproduction während der Wärmeentziehung nachher compensatorisch eine Verminderung derselben erfolgt. Endlich scheint auch der nach dem Bade sich einstellende Hautturgor, der auf einer secundären Erweiterung der während des kühlen Bades in Folge reflectorischer Erregung der Gefässnerven stark contrahirten Hautgefässe beruht, eine vermehrte Wärmeabgabe nach aussen zu vermitteln. Die wenn auch nicht bedeutende so doch immerhin vorhandene Temperaturherabsetzung durch Bäder von 29° R. (vergl. die Tabelle) dürfte wohl hauptsächlich auf letzterem Vorgange beruhen, da die beiden ersten Momente dabei nicht in Betracht kommen können.

Aus den angeführten Ursachen des Temperaturabfalles nach kühlen Bädern erklärt sich auch leicht die durch die ganze Versuchsreihe gehende Erscheinung, dass das Maximum des Temperaturabfalles nicht sogleich nach dem Bade, sondern erst etwa 20 Minuten nach demselben sich einstellt.

Gehen wir zur Betrachtung der Wirkung der einzelnen zur Anwendung gekommenen Badetemperaturen über.

Bei den Bädern von 25° R. (31,2° C.) beträgt die Grösse des 20 Minuten nach Ablauf des Bades beobachteten Temperaturabfalles im Mittel aus 6 Versuchen 0,83° C. Den stärksten Abfall von 1,5° C. zeigte das jüngste unter den 6 Kindern, ein mässig gut genährter und entwickelter Knabe von 6 Monaten. Nach ihm zeigte den stärksten Temperaturabfall ein schlecht entwickelter, später als hereditär syphilitisch erkannter Knabe von 14 Monaten. Die geringste Erniedrigung der Temperatur von 0,2 zeigte ein kräftiger, mit gut entwickeltem Panniculus adiposus begabter Knabe von 13 Monaten.

Der bei den Bädern von 26° R. (32,5° C.) 20 Minuten nach dem Bade beobachtete Temperaturabfall beträgt im Mittel aus 7 Versuchen 0,45° C. Auch hier findet sich der stärkste Temperaturabfall von 0,8 bei demselben Kinde wie vorher (zur Zeit dieses Versuchs erst 3 Monate alt) und der

schwächste Temperaturabfall bei demselben Knaben wie in den vorigen Versuchen.

Die Bäder von 29° R. (36,2° C.) ergaben 20 Minuten nach dem Bade im Mittel aus 6 Versuchen einen Temperaturabfall von 0,22° C. Den stärksten Abfall von 0,5 zeigten zwei Kinder, von denen das eine ein zwar gesundes, aber etwas zart gebautes Mädchen von 6 Monaten, das andere ein hochgradig scrophulöser und rachitischer Knabe von 19 Monaten war.

Derselbe Knabe, der nach den Bädern von 25° R. und 26° R. den geringsten Temperaturabfall zeigte, reagirte auf das Bad von 29° R. gar nicht mit einem Temperaturabfall.

Vergleichen wir damit die Resultate, welche ähnliche Versuche bei Erwachsenen ergaben.

Bei den Versuchen Liebermeisters mit kalten Brausen und Bädern ergab sich als grösster Werth der Temperaturerniedrigung nach denselben für die geschlossene Achselhöhle im Mittel 0,31° C., im Maximum bei einem Versuch 0,53. Dabei sind die in der ersten halben Stunde nach dem Bade gefundenen niedrigsten Temperaturzahlen in Rechnung gekommen.

Kernig fand bei seinen Versuchen mit Bädern von 25° bis 30° C. (20° bis 24° R.) und 35 Minuten Dauer, die nach dem Bade beobachtete stärkste Abkühlung im Mittel aus 7 Versuchen = 0,43° C. Diese Bäder gehören schon zu den excessiven Wärmeentziehungen.

Die Jürgensen'schen Versuche über die Wirkung kühler Bäder von 30° C. (24° R.) und 25 Minuten Dauer ergaben als stärksten Abfall der Rectumtemperatur unter die Anfangstemperatur, welche in der ersten Stunde nach dem Bade beobachtet wurde, im Mittel aus 4 Versuchen 0,22° C.

Wie man sieht, sind die von diesen Forschern für die Temperaturherabsetzung durch kühle Bäder gefundenen Mittelwerthe bedeutend kleiner, wie die von mir gefundenen (wobei die Bäder von 29° R. nicht berücksichtigt werden), was um so bemerkenswerther erscheint, als die von denselben applicirten Bäder nicht nur eine niedrigere Temperatur, sondern auch eine 8—10 Mal längere Dauer hatten, wie die von mir angewandten.

Dieser ziemlich bedeutende Unterschied erklärt sich daraus, dass die genannten Beobachter ihre Versuche an Erwachsenen machten. Das Körpervolum ist nämlich, wie Liebermeister ausdrücklich hervorhebt, von grossem Einfluss auf die Stärke der Temperaturherabsetzung nach kühlen Bädern; je kleiner ein Individuum ist, desto grösser ist seine Oberfläche im Verhältniss zu seinem Körpergewicht, desto grösser also auch die im kalten Bade abgekühlte Fläche. Daher muss, wenn nach dem Bade sich die Temperatur der

peripheren Gewebsschichten mit der des Körperinneren ausgleicht, letztere bei kleinen Individuen mehr sinken, als bei solchen mit grösserem Körpervolum. Ferner bedingt die durch die stärkere Abkühlung im Bade nothwendig veranlasste intensivere Wärmeproduction auch ein entsprechend stärkeres Sinken derselben nach dem Bade.

Die in der ganzen Versuchsreihe auftretende Erscheinung, dass die ältesten, am meisten entwickelten und am besten genährten Kinder allemal den geringsten Temperaturabfall nach dem Bade zeigen, erklärt sich zum Theil nach der vorherigen Auseinandersetzung, beruht aber auch zum Theil darauf, dass ein gut entwickelter Panniculus adiposus den Körper gegen Wärmeentziehungen von Aussen schützt.

Die bis jetzt betrachtete Wirkung der kühlen Bäder wird als primäre Nachwirkung bezeichnet. Ueber die secundäre Nachwirkung, welche darin besteht, dass, wie Jürgensen nachgewiesen hat, nach Ablauf der primären Nachwirkung, wenn der Körper seine normale Temperatur wiedererlangt hat, die Körpertemperatur nunmehr über die der betreffenden Tageszeit sonst eigenthümliche Höhe derselben steigt, habe ich keine Beobachtungen machen können.

Die Salzbäder ergaben im Allgemeinen (wie die Tabellen zeigen) dieselben Resultate, wie die Süsswasserbäder. Die temperaturherabsetzende Wirkung derselben zeigte sich nicht als bedeutender, wie die der Süsswasserbäder von gleicher Temperatur; auch war die durch die Salzbäder erzielte Temperaturerniedrigung nicht von längerer Dauer. Im Gegentheil ergaben meine Beobachtungen, dass z. B. bei den 6procentigen Kochsalzbädern von 25° R. und 3 Minuten Dauer der Werth für den stärksten nach dem Bade beobachteten Abfall der Körpertemperatur im Mittel aus 6 Versuchen nur 0,64° C. betrug, während dieser Mittelwerth bei den 6 Süsswasserbädern von 25° R. und 3 Min. Dauer gleich 0,83 war.

Die 6procentigen Kochsalzbäder von 29° R. ergaben zum Theil sogar eine Steigerung der Körpertemperatur nach dem Bade, während die Süsswasserbäder von gleicher Temperatur immerhin noch einen wenn auch geringen Temperaturabfall zur Folge haben.

Als ich die Versuche mit den Salzbädern begann, hatte ich mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Roehrig und Zuntz[1]) über den Einfluss der Salzbäder auf den Stoffwechsel ein anderes Resultat erwartet. Diese Forscher fanden nämlich, dass Kaninchen in einem Salzbade mehr CO_2 ausathmen und mehr Sauerstoff verbrauchen, also einen intensiveren Stoffwechsel haben, als in Süsswasserbädern

1) Roehrig und Zuntz, Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie. Pflüger's Archiv für Physiologie. Band IV, 1871.

von gleicher Temperatur. Sie erklärten diese Erscheinung aus der Hautreizung durch das Salz. Dasselbe gilt natürlich auch für den Menschen und deshalb erwartete ich nach Salzbädern auch ein stärkeres compensatorisches Sinken des Stoffwechsels und daran sich anschliessend einen stärkeren Temperaturabfall zu sehen, als nach einfachen Süsswasserbädern. Bei dieser Calculation war aber ein wichtiger Factor ausser Acht gelassen, nämlich die noch nach dem Bade fortdauernde Reizung der Haut durch die Salzpartikelchen, die auf der Haut und in den Poren derselben zurückbleiben. Die Folge dieser Hautreizung ist, dass die Intensität des Stoffwechsels nach dem Salzbade nicht so stark unter die Norm herabgeht, wie es sonst der Fall sein würde, indem ja die Untersuchungen von Roehrig[1]) zeigen, dass Hautreize aller Art, z. B. chemische und elektrische, die Körpertemperatur steigern. Auf diese Weise scheinen sich mir die oben angeführten Resultate zu erklären.

Nun referirt Dr. Schwalbe im 55. Bande des Virchow'schen Archivs über einen Fall von katarrhalischer Pneumonie bei einem Kinde von 14 Monaten, wobei er die Fiebertemperaturen mit „warmen“ Salzbädern (3—5 Procent Kochsalz) von 30—31° C. und etwa 10 Minuten Dauer bekämpfte. Die Werthe für die von ihm dadurch erzielten Temperaturherabsetzungen gehen in den günstigsten Fällen von 1,0—2,0° C. Schwalbe schreibt diese Wirkung dem Salzgehalte des Badewassers zu.

Dem entgegen ist nun schon mit Recht von anderer Seite hervorgehoben worden, dass Bäder von 30—31° C. (24—25° R.) nicht als warme bezeichnet werden dürften, indem schon dem gewöhnlichen Gefühl ein Bad von 30° C. keineswegs warm erscheine und ein fiebernder Kindeskörper mit 40° C. im Rectum dieselben als erheblich kühl empfinden müsse. Und in der That glaube ich, dass die von Schwalbe erzielte Temperaturerniedrigung allein der Einwirkung des köhlen Badewassers und nicht dessen Kochsalzgehalt zuzuschreiben ist. Es scheint mir dies zunächst auf Grund der Resultate meiner Versuche mit Süsswasserbädern von 25° R. Zwar ist der Effect derselben nicht so bedeutend wie bei Schwalbe's Salzbädern. Dabei ist aber zu bedenken, dass letztere eine 3—4mal längere Dauer hatten wie die meinigen, und dass ein Bad von 25° R. auf einen Körper mit 40° C. im Rectum stärker abkühlend wirken muss, als auf einen solchen mit normaler Temperatur von 37° C.

Ferner kann ich anführen, dass wir in dem L.'schen Versorgungshause bei fiebernden Kindern mit 39,0—40,0° C.

---

1) Roehrig, Ueber den Einfluss von Hautreizungen auf Circulation, Athmung und Körpertemperatur. Deutsche Klinik 1873. Nr. 23.

Dauer der Bäder 3 Minuten.	Körpertemperatur vor dem Bade	nach dem Bade 5—8′	20′	35′	50′	Temp. des Bades.	
1. Johannes 1	37,5	37,5	37,3	37,25		25° R.	Süsswasserbad
2. Anna 5	37,7	37,35	37,1	37,25		"	"
3. Emilie 2	37,6	37,45	36,8	36,9		"	"
4. Robert 4	37,6	36,95	36,7	36,95		"	"
5. Otto 3	37,15		36,1	36,25		"	"
6. Heinrich 9	37,9		36,9	37,1		"	"
7. Johannes 1	37,15	35,9	36,8	37,1		26° R.	"
8. Emilie 2	36,6	36,5	36,2	36,6		"	"
9. "	37,05	37,0	37,0	36,9		"	"
10. Otto 3	37,3	36,85	36,65	36,8		"	"
11. "	37,1	36,9	36,3	36,75		"	"
12. Robert 4	37,7	37,6	37,1	37,3		"	"
13. Anna 5	37,1	37,05	36,8	36,85		"	"
14. Carolina 6	37,0	36,65	36,5	36 55		29° R.	"
15. Anna 5	37,4	37,3	37,2	37,3		"	"
16. Johannes 1	37,4	37,55	37,4	37,6		"	"
17. Emilie 2	37,2	37,3	37,0	37,2		"	"
18. Franz 7	37,3	36,9	36,8	36,9		"	"
19. Elisabeth 8	37,65	37,8	37,55	37,75		"	"
20. Johannes 1	37,2	37,1	37,0	37,05	37,1	25° R.	4% Kochsalz
21. Emilie 2	37,45	37,4	37,2	37,5		"	"
22. Franz 7	38,6	38,1	37,95	37,95	38,0	"	"
23. Heinrich 9	37,8	37,1	37,0	37,35		"	"
24. Otto 3	37,5	37,1	36,8	36,8	36,9	26° R.	"
25. Anna 5	37,6	37,3	37,4	37,5		"	"
26. Johannes 1	37,9	37,9	37,8	37,8		"	"
27. Robert 4	37,3	36,6	36,4	36,7		"	"
28. Robert 4	37,7	37,3	37,0	37,2	37,55	25° R.	6% Kochsalz
29. Elisabeth 8	37,85	37,15	37,15	37,45	37,65	"	"
30. Otto 3	37,4	36,6	36,4	36,2	36,75	"	"
31. Anna 5	37,5	37,15	36,95	37,25	37,35	"	"
32. "	37,3	37,2	37,3	37,45		"	"
33. Franz 7	37,8	37,25	37,2	37,2		"	"
34. Otto 3	37,55	37,35	37,25	37,05	37,45	29° R.	"
35. Heinrich 9	37,55	37,4	37,3	37,45	37,55	"	"
36. Robert 4	37,0	37,15	37,25	37,25		"	"
37. Anna 5	37,15	37,45	37,45	37,45		"	"

im Rectum durch Application von 10 Minuten dauernden Süsswasserbädern fast regelmässig einen Temperaturabfall von 1,5—2,0° erreicht haben.

Endlich zeigen die Ergebnisse meiner vergleichenden Versuche mit Süsswasserbädern und Salzbädern, dass der

Salzgehalt des Badewassers nicht nur den durch das kühle Bad zu erzielenden Temperaturabfall nicht verstärkt, sondern denselben vielleicht sogar vermindert.

Tabelle.

Versuchskinder:

1. Johannes, 12 Monate alt, gut genährtes und sehr kräftiges Kind.
2. Emilie, 12 Monate alt, gesundes und kräftiges Kind.
3. Otto, 3 Monate alt, mässig gut genährt und gesund.
4. Robert, 13 Monate alt, etwas wenig entwickelt, sonst gesund.
5. Anna, 10 Monate alt, wohlgenährt und gesund.
6. Carolina, 5 Monate alt, von zartem Körperbau, im übrigen gesund.
7. Franz, 19 Monate alt, schlecht entwickelt, scrophulös und rhachitisch.
8. Elisabeth, 9 Monate alt, mässig entwickelt und gesund.
9. Heinrich, 14 Monate alt, schlecht entwickelt und später als hereditär syphilitisch erkannt.

NB. Da die Versuche sich über einen Zeitraum von etwa 3—4 Monaten erstrecken, so waren die Kinder gegen Ende derselben um so viel älter als zu Anfang.

Siehe die vorstehende Tabelle.

IX.

Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach.

Von

Dr. A. v. Huettenbrenner in Wien.

Die Angabe, dass ein Individuum zwei oder mehrere Mal ein und dasselbe Exanthem überstanden hat, ist deshalb nicht besonders vertrauenerweckend, weil man mit Ausnahme der Blattern keine objectiven Anzeichen am betreffenden Individuum vorfindet. Masern und Scharlach lassen keine bleibenden Residuen zurück. Man hat also schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit keinen Anhaltspunkt mehr, dass ein Kind Scharlach oder Masern überstanden hat. Ausserdem gibt es andere Hautausschläge, die manche Aehnlichkeit mit den obenerwähnten haben, also leicht bei etwas oberflächlicher oder selbst ambulatorischer Beobachtung mit denselben verwechselt werden können. Dies gilt insbesondere von den Rötheln und der Urticaria. Die Rötheln, die erst in letzterer Zeit bei uns in Oesterreich häufiger beobachtet werden, haben bekanntlich sehr viele Aehnlichkeit mit den Masern und können am ersten Tage oft gar nicht von einander unterschieden werden. Erst der Verlauf entscheidet in einem solchen Falle, welches Exanthem man vor sich gehabt hat. Seither haben sich auch die Angaben der Eltern, ihre Kinder hätten zwei-, ja sogar dreimal die Masern, oder, wie man hier sagt, „die Flecke“ überstanden, bedeutend vermehrt. Die Urticaria kann schon viel leichter von dem Scharlach unterschieden werden, obwohl sie auch oft genug als acute Erkrankung mit Erbrechen etc. auftritt. Da jedoch bei sonst gesunder Haut immer leicht, selbst bei ausgebreiteter Confluenz der einzelnen rothen Flecke, die charakteristischen Quaddeln nachzuweisen sind, wird man bei nur einiger Uebung nicht leicht einen diagnostischen Irrthum begehen. Anders verhält sich die Sache, wenn die Urticaria ein Kind befällt, das sich in der 1. bis 2. Woche eines Scharlaches befindet. Da kann es nun leicht geschehen, dass die Quaddelbildung wegen der vorhandenen anatomischen Veränderungen in der Haut, ins-

besondere der Cutis und des Malpighi'schen Schleimnetzes, nicht so prägnant zum Ausdrucke kommt, also viel eher einem Scharlachexantheme gleichen kann. Gewiss ist es oft ein derartiger Ausschlag, der Veranlassung zur Annahme eines Pseudorecidives oder eines wirklichen Recidives gibt, da er überdiess noch mit Fieber und Erbrechen einhergeht oder einhergehen kann. Ich beobachtete einen solchen Fall erst vor kurzem in der Privatpraxis, auf den ich übrigens später noch zurückkommen werde. Bei Blattern hat man an den charakteristischen Narben und Substanzverlusten ein sicheres Merkmal einer vorausgegangenen Erkrankung. Tritt nun eine 2. Infection ein, so ist man sicher in der Lage, die erste Erkrankung zu constatiren.

Bei Blattern ist eine 3malige Erkrankung mit Sicherheit constatirt, doch ist zur Vorsicht auch in dieser Beziehung anzurathen, da die Varicella inf. sehr häufig vorkommt und Individuen ohne Rücksicht auf Vaccination und überstandene Variola befällt. Sie wird denn auch nebst anderen schon anderweitig genugsam erörterten Gründen von den meisten Autoren, denen auch ich mich anschliesse, für ein Exanthem für sich gehalten, obwohl Kassowitz in diesen Jahrbüchern sich erst in neuerer Zeit wieder für die Unität beider Exantheme ausgesprochen hat. Ich habe mir daher, um gerade in dieser Beziehung Missverständnissen vorzubeugen, in meinem Lehrbuche für dieses Exanthem den Namen „Varicella infantum“ vorzuschlagen erlaubt, da ich annehmen zu müssen glaube, dass Erwachsene von diesem Ausschlage nicht oder nur äusserst selten befallen werden. Rechnet man die Varicella infantum zur Variola, so ist das zweimalige Auftreten von Variola trotz Vaccination ungemein häufig, ja die Regel und nicht die Ausnahme, denn nur um Ausnahmefälle handelt es sich bei allen zweimaligen Erkrankungen.

Ich bin zu diesen obigen Auseinandersetzungen durch einen sehr interessanten und instructiven Fall von zweimaligem Erkranken an Scharlach in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit veranlasst worden, doch muss ich, bevor ich den Fall skizzire, um Missverständnissen oder anderen Deutungen vorzubeugen, noch einige Bemerkungen vorausschicken.

Koerner[1]) hat in diesem Jahrbuche seine Erfahrungen über Scharlachrecidive mitgetheilt und zum Schlusse ein ausserordentlich genaues Literaturverzeichniss über bisher bekannt gewordene Fälle angefügt, so dass ich mich von einer weiteren Literaturmittheilung enthoben halte und diessbezüglich blos auf obige Arbeit verweise. Auch stellt er weitere Mittheilungen von derlei Beobachtungen, die demnächst von Thomas in Leipzig veröffentlicht werden, in Aus-

1) Koerner, Ueber Scharlachrecidive. IX. Bd. N. F. S. 362.

sicht. Dieselben sind in der Arbeit (S. 373) kurz citirt und betreffen 3 Kinder, bei denen ein wahres Scharlachrecidiv beobachtet wurde. Bei allen dreien handelte es sich um ein Wiederauftreten des vorhanden gewesenen Scharlachexanthems in verhältnissmässig kurzer Zeit ($4^1/_2$ Wochen, 4 Wochen, am 11. Krankheitstage), nachdem sich bei den beiden ersteren schon Abschuppung eingestellt hatte. Hier tritt nun ein Symptom — allerdings ein Hauptsymptom — das Exanthem in den Vordergrund, indem es noch während des Vorbestehens der übrigen Symptome, insbesondere der Abschuppung, sich in seinen charakteristischen Merkmalen wiederholt. Es erfolgte bei den beiden ersten Fällen eine neuerliche Abschuppung auf deren Vorhandensein man bei der Stellung der Diagnose — Recidive oder zweitmalige Erkrankung — besonderen Werth legen muss, da es auch Erytheme, die über den ganzen Körper verbreitet sind, gibt, die mit dem Scharlachexanthem eine auffallende Aehnlichkeit haben. Ich habe solche flüchtige, aber über den ganzen Körper verbreitete Erytheme nach Operationen und insbesondere nach Verbrennungen auftreten sehen, die leicht zur Diagnose „Scharlach“ hätten Veranlassung geben können. Einen sehr instructiven diessbezüglichen Fall habe ich in der Privatpraxis beobachtet. Ein $2^1/_2$ Jahr altes zartes Mädchen mit etwas blasser Haut verbrannte sich an einem glühenden Ofen, indem es sich am rechten Oberarme eine etwa thalergrosse Verbrennung zweiten Grades zuzog. Am 2. Tage der Erkrankung, die von den Eltern nicht besonders gewürdigt wurde, trat heftiges Reactionsfieber, allgemeine Convulsionen und ein über den ganzen Körper — mit Ausnahme des Gesichtes — verbreitetes dunkelrothes Erythem auf, das unter dem Fingerdrucke vollständig schwand und an weniger dunklen Stellen ein mehr weniger deutlich punktirtes Ansehen zeigte. Die Convulsionen dauerten durch einige Stunden an, pausirten einige Zeit, stellten sich wieder ein, um sich nicht mehr zu wiederholen.

Die bisher erwähnten Symptome glichen somit ganz jenen, die man bei vielen Scharlachfällen im Eruptionsstadium antrifft. Doch fehlte von den Initialerscheinungen das Erbrechen, weiters jede Halsaffection und schliesslich kam es zu keiner, auch nicht minimalen Abschuppung. Das Erythem verlor sich in 2—3 Tagen vollständig, gleichzeitig mit den Fiebererscheinungen auch die noch durch einige Zeit andauernde nervöse Aufregung. Solche Erytheme beobachtete ich ferner bei Verletzungen nach Operationen am 2. oder 3. Tage, selbst in einem Falle einer Spitzenpneumonie war den Tag vor dem Auftreten der Infiltration eine fast über den ganzen Körper verbreitete diffuse Röthe vorhanden. Nebst dem negativen Halsbefunde schützte hier auch die beschleu-

nigte intercepte Respiration vor einem diagnostischen Irrthum. Ich habe Obiges nur angeführt, um zu zeigen, wie leicht eine irrige Beurtheilung einer solchen diffusen Röthe auf der allgemeinen Decke möglich ist, wie vorsichtig man daher mit dem Ausspruche, man habe ein Scharlachrecidiv oder eine zweite Erkrankung an Scharlach vor sich, sein muss. Jedenfalls müssen daher, wenn es sich um eine zweitmalige Erkrankung handelt, alle wesentlichen Symptome insbesondere an der Haut vorhanden sein. Nie darf eine exquisite charakteristische Abschuppung fehlen. Alle in der Literatur angeführten Fälle von zweitmaliger Erkrankung, bei denen es sich nicht blos um eine Recrudescenz des ursprünglichen Exanthemes, das aus irgend einer Ursache zurücktrat oder weniger deutlich sichtbar war, handelte, sind immer sehr vorsichtig zu deuten, wenn nicht die genaue Angabe einer zweitmaligen legalen Abschuppung vorhanden ist. Wenn das neuerliche Exanthem in der 2. Woche oder längstens zu Anfang der 3. Woche auftritt, ist besonders zur Vorsicht anzurathen, da die Abschuppung in vielen Fällen noch nicht begonnen hat. Insbesondere bei mit Diphtheritis complicirten Fällen lässt sie oft lange auf sich warten. Bei einem 3½jähr. Knaben verlief eine mässige Scarlatina in den ersten 8—10 Tagen ganz normal und ohne bedrohliche Symptome. Am 10. Tage zeigten sich die ersten diphtheritischen Belege an den Rachenorganen, die bald eine bedeutende Ausdehnung gewannen und zu einer Anschwellung der Halsdrüsen Veranlassung gaben. Am 13. Tage trat eine in grossen confluirenden Flecken auftretende Röthe über dem Stamm und theilweise auch über den Extremitäten auf, die sich jedoch an einigen Stellen wieder verlor, um an anderen Stellen dafür desto deutlicher hervorzutreten. Einzelne Partien der Haut blieben ganz normal, so namentlich am Rücken und den hinteren Seiten des Oberschenkels. Diese confluirende Röthe konnte leicht für eine neuerliche Eruption von Scharlachexanthem gehalten werden, um so mehr, da sich auch das Fieber steigerte und das Kind an partiellen Zuckungen der Musculatur litt. Wenn man jedoch die beinahe handtellergrossen Flecke genau durchmusterte, so fand man bei einzelnen — nicht bei allen — exquisite weisse Quaddeln, wie sie eben der Urticaria zukommen. Ein Einfluss auf die Abschuppung konnte an den Flecken, an denen die Urticaria auftrat, nicht nachgewiesen werden. Anders verhielt sich die Sache in dem nun mitzutheilenden Falle, bei dem eine gewisse Familiendisposition nicht verkannt werden kann. Ausserdem ist der Fall von Interesse, weil die 2. (vollständige) Erkrankung in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte. Die beiden Brüder F. (7 Jahr) und E. (3½ Jahr), vollständig kräftige und gesunde Knaben, hatten im Winter ver-

flossenen Jahres Masern und kurze Zeit darauf Varicellen überstanden. Beide Erkrankungen, namentlich aber die Masern, nahmen den legalen Verlanf. 4 Wochen nach Ablauf der Varicellen erkrankte der jüngere an einer leichten Scarlatina mit den gewöhnlichen Prodromalerscheinungen. Die Halsaffection war sehr mässig, die Rachenschleimhaut war gleichmässig roth, an den Tonsillen einzelne flockige gelblich grünliche, leicht-abstreifbare Exsudate. Das Exanthem über dem Stamm, insbesondere am Rücken und den Extremitäten gleichmässig, wenngleich nicht in hohem Grade vorhanden. Zuerst konnte dasselbe in der Inguinalgegend als eine feinpunktirte diffuse Röthe nachgewiesen werden. Die Stirn war und blieb während des ganzen Verlaufes frei. Das Fieber war mässig und verlor sich Ende der ersten und Beginn der 2. Woche. Die farinöse Abschuppung am Stamme stellte sich Ende der 2. Woche in hohem Grade ein, während die lamellöse an den Händen und Füssen sich erst in der 3. Woche einstellte. Nach 4 Wochen war die Genesung eine vollständige. Der ältere Bruder wurde, da über die Diagnose kein Zweifel sein konnte, vollständig separirt, blieb auch von Scharlach verschont, obwohl er die Schule fortbesuchte, in welcher einzelne Scharlacherkrankungen zur Beobachtung kamen. Nachdem die Wohnung gehörig gelüftet und desinficirt war, kam der ältere Knabe nach Hause und war durch 6 Wochen vollständig gesund. Ende April erkrankte derselbe an einer ziemlich intensiven Scarlatina, die jedoch trotz einiger stürmischen Erscheinungen im Beginn einen gutartigen Verlauf nahm. Die Halsaffection war in geringem Grade vorhanden, ebenso die Stirn durch die ganze Zeit hindurch frei, hingegen waren im Beginn einzelne Hirnreizungserscheinungen vorhanden. Das Exanthem selbst war von intensiv scharlachrother Farbe und über den ganzen Körper (auch im Gesichte) verbreitet. Nach 6 Wochen war die ausgiebige lamellöse Abschuppung über den ganzen Körper zu Ende. Da der jüngere Bruder erst vor 2 Monaten dieselbe Krankheit überstanden hatte, so wurde eine vollständige Separation nicht vorgenommen, sondern derselbe nur an das andere Ende der Wohnung gebracht. Nach 12 Tagen jedoch erkrankte derselbe neuerdings fieberhaft. Erbrechen und Schlingbeschwerden nebst einer diffusen Röthe an der Rachenschleimhaut waren die ersten Symptome, die sich einstellten. Am nächsten Tage des Morgens war das Scharlachexanthem in viel stärkerem Grade als das erste Mal vorhanden. Der Verlauf war ein günstiger, eine Complication von Seitendes Halses und der Niere trat nicht ein, hingegen trat nach circa 14 Tagen die über den ganzen Körper verbreitete lamellöse Abschuppung ein. Das Kind hatte sonach in verhältnissmässig kurzer Zeit (2 Monate) Scharlach mit allen

hinzugehörigen Symptomen durchgemacht. Doch muss noch auf ein Vorkommniss aufmerksam gemacht werden, welches der Annahme einer gewissen Familiendisposition zu Hülfe kommt. Die Mutter der beiden Knaben, die noch nie Scharlach gehabt hat, erkrankte während der ersten Erkrankung des jüngeren Knaben an einer heftigen Angina mit einzelnen diphtheritischen Belegen bei hohem Fieber und baldigem Auftreten von Blut und Eiweiss im Urine, Erscheinungen, die sich jedoch bald verloren. Ein Exanthem konnte nicht bemerkt werden, doch stellte sich in der 3. Woche eine leichte kleienförmige Abschuppung über den Stamm und den Extremitäten wenigstens stellenweise in exquisitem Grade ein. Wenn nicht ein wirklicher Scharlach, so war hier doch eine sehr verwandte Erkrankung vorhanden. Bei der 2. Erkrankung des jüngeren Knaben, die gleichzeitig mit der ersten des älteren verlief, erkrankte die Mutter unter ähnlichen Erscheinungen, insbesondere mit Halsschmerz, leichten diphtheritischen Belegen, Blut und Eiweiss im Urin. Es gesellte sich jedoch ein acuter Gelenkrheumatismus zu den obigen Erscheinungen hinzu, wodurch das Krankheitsbild natürlich ein anderes wurde. Jedenfalls ist die zweitmalige Erkrankung der Mutter mit derselben Symptomengruppe eine sehr auffallende und kann immerhin zur Vervollständigung des Bildes herangezogen werden.

Aus diesen kurz skizzirten Krankengeschichten geht hervor:

1) Dass Scharlach, wie schon bekannt, zweimal ein und dasselbe Individuum befallen kann und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit, hier nach 2 Monaten.

2) Zur Diagnose „zweitmalige Erkrankung“ lasse man sich nie blos durch das eine oder andere Symptom, etwa das Exanthem selbst verleiten, immer müssen alle Symptome vorhanden sein, nie darf die Abschuppung in ihrer charakterischen Art (farinös und lamellös) fehlen.

3) Der Umstand, dass selbst nach so kurzer Zeit ein überstandenes Scharlach keine Immunität gegen eine neuerliche Infection darbietet, lässt in einem ähnlichen Falle wie oben eine neuerliche vollständige Separirung dringend anrathen, da man keine Gewähr dafür hat, dass die 2. Erkrankung gutartig verlaufe; im Gegentheile erwähnt auch noch Koerner (a. a. O.), dass die 2. Erkrankung oft schwerer verläuft als die erste. Er erwähnt 8 Fälle mit tödtlichem Ausgange.

4) Eine Familienanlage ist nicht zu verkennen.

X.

Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder.

Aus griechischen Quellen.

Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift

von TRAUGOTT KRONER, cand. med.

Die Zartheit des Kindesalters und die daraus sich ergebende Neigung zur Schwäche und Gebrechlichkeit, die grosse Anzahl der gerade den Neugeborenen und Säuglingen eigenthümlichen Krankheiten, bedingt durch die physiologische Eigenthümlichkeit des kindlichen Organismus dieser Altersstufe, die gerade ihnen eigene Diät zur Erhaltung der Gesundheit, die Ueberzeugung, dass der leibliche und seelische Gesundheitszustand des Menschen von seiner Pflege in den Jahren der Kindheit wesentlich abhänge, alle diese Umstände lenkten, wie heut, so auch schon bei den Alten, einen Theil der Aerzte darauf hin, der physischen und geistigen Diätetik im Kindesleben ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Zwar finden wir, wie aus dem damaligen Kulturzustand und den Anschauungen der Moralität begreiflich, dass ein grosser Theil selbst der dem Staate als Vorbild dienenden Männer, namentlich Gesetzgeber und Naturphilosophen, wie Lykurg, Plato, Sokrates, Aristoteles, Quinctilian, Cicero, Tacitus, Plutarch, und andere nicht in gleicher Weise für die Kinder, namentlich aber die Neugeborenen (resp. Findlinge) bedacht war.

Wohl ahnend die grossen Schwierigkeiten, schwächliche Kinder durch die ersten Lebensmonate glücklich zu erhalten, verpflichtet dem Staate kräftige Unterthanen für seine Vertheidigung zu sichern, stellten sie die inhumansten Sätze und Gesetze auf, wie etwa ein Plato: „Im Mutterleibe seien die Kinder als Thiere zu betrachten“, ein Quinctilian: „Die Tödtung eines Menschen ist oft eine Tugend, die Tödtung der eigenen Kinder aber ist manchmal eine wahre Grossthat“, ein Plutarch: „Die Aussetzungen und Kindesmorde seien als Wohlthaten für die geopferten Kinder zu betrachten, die sonst dem Elend und dem Siechthum verfallen wären“.

In fast ganz Griechenland wie in Rom (hier bis Cäsars Tod) war der Kindesmord gestattet, Aussetzungen und Fruchtabtreibungen an der Tagesordnung. Aehnliches wird uns über die ältesten Zeiten der Perser, Karthager, Araber, Phönizier berichtet. Nur die Hebräer zeichneten sich in Folge ihrer tief sittlichen Religionsanschauungen und ihres patriarchalischen Familienlebens nicht durch derartige Sanktionen aus, zeitweise auch die Aegypter. Erst mit der Entstehung und Ausbreitung des Christenthums, sowie der Entfaltung des Mohamedanismus sehen wir allmählich diese Grausamkeiten schwinden, bei den Völkern aber, die auf einer niedrigen Stufe der Civilisation geblieben, wie bei den meisten Wilden und auch den Chinesen, selbst heute noch in vollster Blüthe (cf. Hügel, Findelhäuser und Findelwesen).

Immerhin indess finden wir in der Litteratur der Alten auch über Diätetik der Kinder und ihre Leiden ein reichliches Material. Freilich gibt es nicht Specialwerke[1]) über Kinderpflege und Kinderkrankheiten, die uns einen leichten Ueberblick über den Umfang des hierauf bezüglichen Wissens gewähren, fast sporadisch zerstreut und ungleich unter die einzelnen Autoren vertheilt finden wir die Angaben über diesen Gegenstand.

Die Mangelhaftigkeit des Materials in seinem Zusammenhange ist denn auch der Grund, warum in den neuesten Schriften über Kinderheilkunde und in den ausgewähltesten Monographien über Diätetik und Pflege des Kindes immerhin nicht genügend der Zustände der damaligen Zeit gedacht ist, in welcher doch schon die Basis für die Pflege der Neugeborenen in der Neuzeit in prägnanter Kürze skizzirt ist. Aus Häsers Geschichte erfahren wir, dass sich bereits in der medizinischen Litteratur der brahmanischen Periode interessante Angaben über Diätetik der Kinder finden, wie:

„Kinder von zu jugendlichen Müttern sterben vor der Geburt oder bleiben schwach an Körper und Geist.“ „Ein im achten Monate geborenes Kind gilt für nicht lebensfähig.“ „Im neunten nährt sich das Kind vermittelst eines von der mamma der Mutter zu seinem Munde gehenden Gefässes, nach anderen durch die Nabelgefässe.“ „Im zehnten Monat erwacht das Verständniss des Kindes, es betet zu Gott, sieht den Himmel, die Erde und die sieben andern Regionen.“ „Der Nabelstrang wird acht Querfinger vom Unterleibe unterbunden, getrennt und am Halse des Kindes befestigt.“ „Nach der Geburt werden Mutter und Kind gewaschen; reiche Kinder im Wasser, in welchem vorher Gold oder Silber abgekocht wurde.“ „Ferner erhält das Kind Salz und geschmolzene Butter.“ Sodann ist Erwähnung gethan der Muttermilch, der Amme, einer Art Lutschbeutel, den das Kind im ersten Monate erhält, der ersten Nahrung, der Entwöhnung, der späteren Ernährung, des Tetanus,

1) Nur im Soran finden wir ein Werk über Kinderkrankheiten erwähnt und einem Arzte Demosthenes zugeschrieben, „die einzige Schrift dieser Art, ausser denen der Hippokratischen Sammlung, deren im Alterthum gedacht wird“ (Haeser S. 244).



des Trismus, der Scropheln, der Arzneimittel und der Art ihrer Darreichung. „Höchst sorgfältig und naturgemäss sind die Vorschriften über das Liegen und Sitzen des Kindes, den Aufenthaltsort desselben, den Genuss der freien Luft, die Spiele, den Schlaf, sein Verhalten in epidemischen Krankheiten." Später werden wir im Einzelnen sehen, wie auch die Griechen manche Anschauungen und Gebräuche mit den Indern ganz gemein hatten.

Ferner erfahren wir, dass in dem medicinischen aus 40 Bänden bestehenden Hauptwerke der Chinesen von Ching-Che-Chun-Ching auch Kinderkrankheiten berücksichtigt sind. Ebenso werden dieselben in der ältesten medicinischen Litteratur der Aegypter in Betracht gezogen, und zwar in dem erst jüngst bekannt gewordenen und im Besitze der Leipziger Universität befindlichen „Papyrus Ebers".

Interessante Bemerkungen über Molen und Missgeburten, wie sorgfältige Untersuchungen unreifer Früchte sind im Talmud niedergelegt, der wichtigsten Quelle für den Zustand der jüdischen Medicin in alter Zeit. — Ein Fundament für Pädiatrik aber sehen wir erst in der griechisch-medicinischen Litteratur gelegt. Freilich gab es damals noch keine Specialärzte für Kinderkrankheiten, wohl aber kannte man Specialkrankheiten der Kinder, mühte sich redlich ab mit der Aufsuchung ihrer *αἰτία*, diagnosticirte und prognosticirte mit oft seltener Geistesschärfe, beschrieb dieselben oft mit der überraschendsten Genauigkeit und suchte nach Kräften den Kranken Genesung zu verschaffen. Da die Wurzel aller dieser Uebel oft genug in einer falschen Lebensweise lag, so würdigte man natürlich auch die Diätetik eingehender Betrachtungen und suchte durch der damaligen Zeit entsprechend rationelle Vorschriften der Entstehung jener Leiden vorzubeugen. Derjenige, welcher zuerst vom ärztlichen Standpunkte dem Kindesalter ganz besondere Aufmerksamkeit schenkte, war Hippokrates. In ihm begrüssen wir also nicht nur den Vater der Medicin überhaupt, sondern auch insbesondere den Alt-Vater der Kinderheilkunde. Hat sich doch selbst die Sage dieser Thatsache bemächtigt, welche in anmuthiger Weise erzählt, dass sich im Grabmal des Hippokrates (zwischen Gyrto und Larissa) ein Schwarm von Bienen ansiedelte, deren Honig gegen die Aphthen der Kinder sehr heilsam war. Hippokrates schlossen sich in diesen seinen Bestrebungen in würdiger Weise Celsus, Soranus, Cälius Aurelianus, Aretäus, Galen, Oribasius, Aëtius, Paul von Aegina und viele andere griechische Aerzte an, und ein Einblick in ihre Schriften bestätigt uns hinlänglich oben Gesagtes. Wir könnten die Zahl der hierhergehörigen Schriftsteller noch vermehren und würden hierbei eben so wohl Griechen (von Geburt), als auch solche Männer, die griechisches Wissen überliefert und im griechischen Sinne gedacht und geschrieben, aufzuführen haben. Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass wir gerade

über Kinderkrankheiten bei einzelnen der Letzteren Notizen finden, deren Ursprung auf Erstere zurückzuführen ist, ohne dass wir in deren Schriften etwas darüber finden konnten (z. B. Aëtius), und anderer Seits haben griechische Ueberlieferer zum Theil eine zusammenhängendere Darstellung einzelner Krankheiten gegeben, als die ursprünglichen Bearbeiter (Aretäus). Bei der Bearbeitung des Stoffes schöpfte ich aus zahlreichen alten und neuen Schriften über Kinderkrankheiten im Allgemeinen und Speciellen und erfülle hiermit die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Soltmann für die so bereitwillig gewährte Unterstützung mit Rath und That meinen Dank auszusprechen.

I.
Diätetik.

Hinsichtlich der Pflege der Kinder und ihrer ersten Erziehung bietet Soran das reichste Material. Spätere haben vielfach die Worte desselben nur wiederholt. Seine überaus anziehend dargestellten Lehren bilden die Basis dieses Abschnittes, um so mehr, als die neueren Historiker sie selbst als das Vollständigste bezeichnen, was wir über diesen Gegenstand aus dem Alterthum besitzen. Soran fasste vorzugsweise die Pflege und Erziehung der Kinder von ihrer Geburt bis in die ersten Lebensjahre ins Auge, während mir über die spätere Zeit bis zur Geschlechtsreife, dem vierzehnten Lebensjahre ungefähr bei Mädchen wie bei Knaben, andere Autoren Aufschluss gaben.

1. Lebensfähigkeit des Neugeborenen.

Die erste Aufgabe der Pfleger, sagt Soran [1]), ist die, sich bald nach der Geburt des Kindes von seiner Lebensfähigkeit zu überzeugen. Schwächliche. Kinder, die nicht geeignet schienen, aufgezogen zu werden, durften ja, wie wir aus der Einleitung wissen, ausgesetzt werden. Wodurch wird die Lebensfähigkeit bedingt? Als erstes Kennzeichen hebt Soran eine in Gesundheit verbrachte Schwangerschaft der Mutter hervor, da deren Leiden auch den Foetus in Mitleidenschaft ziehen. — Er erwähnt hingegen meines Wissens nicht die im Alterthum gemachte Erfahrung, dass nicht bloss Kinder kranker, sondern sogar schwanger verstorbener und nach dem Tode geöffneter Mütter (sectio Caesarea) am Leben blieben (Geburt des Dionysios und Asklepios). [2]) Auf diese Weise wurde Scipio Africanus geboren, primusque caesorum a caeso matris utero dictus: qua de causa et Caesones appellati.

1) *Σωράνου Ἐφεσίου περὶ γυναικείων παθῶν.* cp. 25.
2) Plinius lib. VII cp. IX.

In dem römischen Königthume wurde bekanntlich dieses Verfahren durch Numa Pompilius (700 v. Chr.) zum Gesetz erhoben: „Negat lex regia muliebrem, quae praegnans mortua sit, humari, antequam partus ei excidatur: qui contra fecerit, spem animantis cum gravida peremisse videtur“.[1])

Speciellere an das Befinden der Mutter sich knüpfende Prognosen für die Lebensfähigkeit des Kindes gibt Hippokrates an. So sagt er: „Wenn bei einer kreisenden Frau ein grosser Blutabfluss ohne Wehen eintritt, so ist die Geburt eines todten oder unlebensfähigen Kindes zu befürchten,“[2]) und ferner: „Hat eine Frau in der Nähe der Niederkunft die Augen hohl, die Füsse geschwollen, das Gesicht und den ganzen Körper oedematoes, als wenn sie an Leucophlegmasie litte, die Ohren und die Nasenspitze blass, die Lippen bleich, so gebiert sie ein todtes oder lebendes, elendes, anaemisches Kind, als wäre es kränklich oder zu früh und nicht lebensfähig geboren“.[3]).

Die zweite Bedingung, sagt Soran, ist eine im neunten Monate, oder später, aber auch im siebenten Monate erfolgte Geburt. Diese Ansicht, dass die im Laufe des neunten Monats, eher noch am Ende desselben und die später geborenen Kinder die lebensfähigsten, die achtmonatlichen meist unlebensfähig und die siebenmonatlichen ein wenig mehr lebensfähig seien, finden wir überall bei den Alten, ja selbst schon bei den Indern (cf. Einl.), wenn auch mit verschiedenen Gründen, verbreitet. So sagt Hippokrates:

„Wenige siebenmonatliche Kinder überleben, einige indess wohl, weil sie nicht den Leiden verfallen, die das Kind während des achten Monats im Uterus treffen.“[4]) „Die Frauen, welche unter ihren Kindern eines hinkend oder blind oder sonst wie fehlerhaft zur Welt gebracht haben, behaupten, dass sie mit diesem den achten Monat schmerzensreicher verbracht, als mit den gesunden. Der verstümmelte Foetus ist in der That im achten Monat schwer krank gewesen und zeigt eben noch die Folgen dieser Krankheit. Die achtmonatlichen Foetus genesen keineswegs, da sich zu den augenblicklichen Leiden im Uterus noch die mit der Geburt verknüpften Leiden gesellen.“[5]) „Diejenigen Kinder aber, welche nach den Leiden des achten Monats im neunten geboren werden, genesen wieder, freilich nicht mehr und nicht weniger als die siebenmonatlichen und wenige wachsen auf, denn sie sind nicht eben so stark als die zur richtigen Zeit geborenen Kinder und sehr mager, da die Zeit der Achtmonats-Leiden noch nicht lange verstrichen ist.“[6]) „Hingegen wird das Kind besonders am Leben erhalten, welches am Ende des neunten Monats zur Welt kommt; es ist auch lebenskräftiger und am meisten von den Krankheiten entfernt, welche die Achtmonat-Kinder zu treffen pflegen. Denn auch diejenigen Kinder, welche nach einem sieben Mal vierzigtägigen Umlaufe geboren werden und Zehnmonat-

1) Digest. I. XI. c. 8.
2) Περὶ ἐπικυήσιος (L. VIII. 483. 11).
3) ib. 487. 21.
4) Περὶ ἑπταμήνου (L. VII. 437. 2).
5) ib. 444. 5.
6) ib. 444. 6.

Kinder heissen, werden deshalb gross gezogen, weil sie am lebenskräftigsten und am entferntesten von den krankhaften Einflüssen um den achten Monat herum sind." [1])

Die Achtmonat-Leiden erklärt Hippokrates folgendermassen: „Viele Foetus, die im Alter von sieben Monaten sind, senken sich, wenn die Häute erschlaffen dahin, wo die Häute nachgegeben haben und ziehen dort ihre Nahrung an sich; sie leiden aber die ersten vierzehn Tage mehr oder weniger. Der Wechsel des Ortes, in welchem sich die Kinder ernährt haben, bringt in ihnen eine Veränderung hervor, sie zerren an der Nabelschnur, senken sich nach einer andern Stelle und thun das auch in Folge der Schmerzen, welche die Mutter leidet. Die Spannung der Häute nämlich und das Zerren der Nabelschnur verursachen der Mutter Schmerz und die von der früheren Verbindung losgelöste Leibesfrucht wird schwerer." [2]) (Cf. Schroeder, Geburtshülfe p. 161.)

Aristoteles bemerkt über die achtmonatlichen Kinder:

„Die Behauptung mancher Leute, keines der achtmonatlichen Kinder überlebe, ist falsch, denn es gibt solche, die am Leben bleiben, und man beobachtet dies besonders in Aegypten, wo alle Kinder, die zur Welt kommen, aufgezogen werden, die Frauen fruchtbar und die Kinder gegen alle Schädlichkeiten geschützt sind, was sich vielleicht an das leichte Nilwasser, das wie gekocht ist, oder an andere Dinge knüpft. Nämliches bemerkt man aber auch in Griechenland. Es ist also nicht wahr, dass die Kinder von acht Monaten nicht überleben. Wahr aber ist, dass die Zahl der Lebensfähigen klein ist und geringer als die der sieben-, neun- und zehnmonatlichen. Vor jedem siebenten Monat ist jedes Kind unlebensfähig, die meisten der siebenmonatlichen sind schwach, weshalb man sie in Wolle einhüllt, mehrere unter ihnen werden selbst mit einer Imperforation der Ohren und Nasen geboren, was sich aber während des Wachsthums wieder regelt und manche sogar überleben. — In Aegypten und gewissen Ortschaften, wo die Frauen fruchtbar sind und viele Kinder gebären, können diejenigen von acht Monaten erhalten werden, ob zwar es ein Wunder ist. In Griechenland gehen die meisten zu Grunde, und bleibt eines am Leben, so glauben die Frauen mit unzweifelhafter Gewissheit, sie hätten früher concipirt, und das eben geborene Kind sei gar kein achtmonatliches." [3])

Im Galen findet sich eine ganze Reihe von Controversen über diesen Gegenstand; doch weichen die dort angegebenen Beweisführungen zum Theil weit ab von der Bahn streng naturwissenschaftlicher Beobachtung und verlieren sich in kosmogenetische und astrologische Deuteleien, die wir als mystische Schwärmerei bezeichnen müssen. [4])

Das dritte Kennzeichen eines lebensfähigen Kindes, fährt Soran fort, ist ein kräftiges Schreien desselben, da das ganz schweigsame oder nur ab und zu leicht wimmernde ein Leiden verrathe. — Gewiss sehr richtig, da das Schreien ein sicherer Beweis für ein normal fungirendes Respirationsorgan ist, während sein Ausbleiben oft auf einen asphyktischen Zustand hinweist. Ferner wissen wir, dass gerade durch das erste Schreien vermöge der entstehenden tiefen Inspiration

---

1) ib. 446. 7.
2) ib. 438. 3.
3) Orib. III. 62.
4) Galeni de historia philosophica, lib. spurius (K. XIX. S. 331. cp. 34).

die Brusthöhle erweitert, die völlige Ausdehnung der vor der Geburt zusammengefallenen dichten Lungen bewirkt, und durch Wegräumung des mechanischen Hindernisses das Eindringen und der Durchgang des Blutes aus dem Herzen durch die Lungen erleichtert wird. — Ganz ebenso naturgemäss sind endlich die letzten von ihm angegebenen Bedingungen: normal gebaute und bewegungsfähige Glieder, gehörige Beschaffenheit der Körperöffnungen, der Sinneswerkzeuge, normales Empfindungsvermögen. Diesem fügt Hippokrates die sehr richtige und noch heut allgemein gültige Anschauung bei, dass ein Kind, dessen Fingerfleisch die Nägel überrage, nicht als lebensfähig zu betrachten sei. [1]

2. Abnabelung, Waschung und Pflege des Nabels.

Hat das Kind frei und leicht eingeathmet, so wird die Nabelschnur 3 bis 4 Zoll vom Leibe des Kindes unterbunden, wobei die grösste Vorsicht zu beachten ist, da zu nahe Unterbindung Entzündung, Eiterung und andere schmerzhafte und gefährliche Zufälle veranlasst, rohes Zerren der Nabelschnur leicht Nabelbrüche verursacht. Darum schreibt Soran im Folgenden [2]) auch ganz sachgemäss vor, gleich, nachdem das Kind sich vom Geburtsakt erholt, zur Omphalotomie zu schreiten, die Nabelschnur vier Finger vom Bauche entfernt mit einem scharfen Instrument abzuschneiden, nicht mit einem Nagel, einem Stück Schilf, einer Muschel, um jede „Contusion“ (Zerrung) zu verhüten, das Coagulum des Blutes aus dem zurückgebliebenen Theile der Nabelschnur auszupressen und sie der Verblutung wegen straff mit Wolle zu umwickeln. Vor Application des Glüheisens auf die Trennungsstelle der Nabelschnur warnt Soran, da sie viele Schmerzen und Entzündungen verursache, räth dagegen, den Umbilicus doppelt zu unterbinden und mitten durchzuschneiden, um eine Verblutung des Kindes sowohl wie der Mutter zu verhindern. Nun bespricht Soran die Reinigungsmethode des Kindes und wendet sich zunächst gegen die Unsitte der meisten Barbaren, Germanen, Scythen, ja sogar mancher Griechen, die Kinder in kaltes Wasser zu werfen, damit sie abgehärtet werden, oder, falls sie es nicht ertragen, sterben, gleichsam als ob es sich nicht lohnte, sie aufzuziehen. Er weist dies mit grossem Abscheu zurück und bezeichnet es für die schwächeren wie stärkeren Kinder als schädlich, Convulsionen wie Apoplexieen nach sich ziehend. Wir begegnen hier einer gewiss sehr richtigen Ansicht, denn wir wissen recht gut, wie gefahrvoll gewaltige Temperaturdifferenzen beim Neugeborenen werden und wie noch heute die Anschauung von der Ent-

---

1) *Περὶ ἐπικυήσιος* (L. VIII. 479. 3).
2) cp. 26.

stehung mancher Gehirnzufälle, namentlich des Tetanus, damit in Verbindung gebracht wird.

Noch aufgeregter, spitzer und nationalstolzer spricht sich Galen gegen diese Art von Abhärtung aus. [1]) „Die Germanen, sagt er, haben eine gänzlich zu missbilligende Kinderpflege. Wie könnte es Einem, der bei uns lebt, einfallen, ein eben geborenes, vom Uterus her noch heisses Kind an einen Fluss zu tragen, in kaltes Wasser zu tauchen, in Lebensgefahr zu bringen und gleichzeitig kräftigen zu wollen? Es ist ja Jedem klar, fährt er ironisch fort, dass das Neugeborene, wenn es diese kalte Wasserprobe bestanden, nicht bloss seine ihm schon eigenthümliche Kraft gezeigt, sondern sogar noch neue Kräfte gesammelt hat. Dass aber das Neugeborene, wenn die natürliche Wärme im Kampfe mit der äusseren Kälte erlegen ist, sofort zu Grunde gehen muss, das ist wohl auch Jedem einleuchtend. Wer aber möchte, der bei Sinnen ist und kein Wilder oder Scythe, sein Lebenspfand in eine solche Gefahr stürzen, in welcher der Tod den Irrthum begleitet, zumal der Nutzen dieser Gefahr wahrlich nicht gross sein wird.“ [2])

Es sind jedoch nicht bloss die kalten Bäder, die Soran streng tadelt, sondern ebenso die Waschungen mit Wein, da er zu Ausdünstungen und langem Schlafe führe, und mit dem Urin eines geschlechtsunreifen Knaben, weil er übel rieche. Desgleichen weist er die Myrthenblätter [3]) und Galläpfel

1) De sanitate tuenda lib. I cp. 10. (K. VI).

2) Galen äussert sich darüber weiter, wie folgt: „Einem Esel vielleicht oder sonst einem vernunftlosen Wesen möchte es wohl frommen, sich so abzuhärten, dass es ohne Schaden die Kälte ertrage, welchem mit Vernunft begabten Menschen aber möchte dies wohl dienlich sein? Nicht nämlich würde derjenige eine richtige Behauptung aufstellen, welcher sagte, dass eine sehr dichte und abgehärtete Haut in allen Fällen für die Gesundheit zuträglich sei. Dem Organismus drohen doppelte Gefahren, die einen rühren von äusseren, die anderen von inneren Ursachen her. Deren Haut zart und weich ist, diese befallen leicht von Aussen herkommende Leiden, die mit dichter und harter Haut leicht von Innen her stammende. Darum sagt auch Hippokrates dort, wo er über die von den Nahrungsmitteln abzuleitenden Vor- und Nachtheile spricht, „weder eine zu dichte Haut ist von Nutzen, weil dann der Organismus an der 'Transpiration' von Innen nach Aussen gehindert wird, noch eine zu zarte, da dann wiederum leichter von Aussen her kommende Ursachen schädlich auf ihn einwirken. Die Mitte zwischen Beidem inne zu halten ist daher für den Kindeskörper das Beste. Das Kind ist darum so zu ernähren, dass es die Integrität seiner Constitution unaufhörlich bewahre; es wird sie aber bewahren, wenn man es in den ersten Jahren mit Milch allein ernährt und in Bädern mit süssem und warmem Wasser badet. So wird der möglichst lange weich erhaltene Körper am ehesten emporwachsen.“

3) Bei schwächlichen Kindern sind trockne Myrthenblätter angebracht (Orib. III. S. 117. *Περὶ παιδοτροφίας*). Gleiche Verwendung der Myrthenblätter gibt Galen an: „Qui (infantes) siccorum myrthi foliorum inspersione egent, ii plane male sunt affecti“. De sanitate tuenda. Lib. I. cp. 7. (K. VI).

zurück. Dagegen empfiehlt[1]) Soran zur Reinigung des Kindes von den klebrigen, dasselbe bedeckenden Massen (vernix caseosa) und zur gleichzeitigen „Solidirung“ und Sicherstellung der Körperoberfläche vor Exanthemen eine mässige und die Sinnesorgane schonende „Conspersion“ mit Salz[2])[3]) oder „Nitrum“ (kohlensaurem Natron), bei zarten Kindern eine Salz-Conspersion mit Honig oder Oel oder dem Saft der Ptisane oder foenum graecum oder Malve. Hierauf wasche man das Neugeborene in lauem Wasser wegen des noch an ihm klebenden Schmutzes, streue zum zweiten Male Salz, wasche es nochmals ab, aber mit etwas wärmerem Wasser und reinige Mund, Nase, Ohren, Augen mit Oel. Alsdann ist es nöthig, den anus zu dilatiren oder gar zu perforiren, um jedes Hinderniss für die Absonderung der faeces wegzuräumen und den After durch Einführung des kleinen Fingers vom Meconium zu entleeren. Hinsichtlich der weiteren Pflege des Nabels räth Soran, den Rest der Nabelschnur, in ölige Wolle eingehüllt, in die Mitte des Körpers (regio mesogastrica s. umbilicalis) zu legen und nach drei oder vier Tagen,[4]) wenn die Nabelschnur abgefallen ist, das Geschwür, welches sich an deren Basis gebildet, zu heilen. Die meisten Frauen, bemerkt er, bedienen sich hierzu gebrannter und zu Pulver geriebener Schnecken, oder Zwiebel, oder „tali“ von Schweinen, Andere legen eine gebrannte, kühlende Bleimasse auf, damit das Geschwür eine Narbe ziehe und durch deren Schwere ein schönes Nabelcavum gebildet werde. — Wir haben es hier offenbar mit keiner krankhaften Erscheinung, sondern der normalen Nabelnarbe zu thun.

3. Einwickelung.

Die nächste Sorge für das Kind nach der Reinigung betrifft seine Bekleidung. Sie ist es auch, zu der sich Soran nun wendet.[6])

---

1) cp. 27.

2) Dass die *ἁλισμός* bei den Indern üblich gewesen, habe ich bereits in der Einleitung gesagt. Dass sie aber auch bei den Hebräern statt gehabt, geht aus Ezechiel cp. 16. Vers 4 hervor: „Deine (vom Propheten allegorisch zum schandbefleckten Jerusalem gesprochen) Geburt ist also gewesen: Dein Nabel, da du geboren wurdest ist nicht verschnitten, so hat man dich auch mit Wasser nicht gebadet, dass du sauber würdest, noch mit Salz gerieben, noch in Windeln gewickelt.“

3) Ebenso Galen (K. VI. S. 32).

4) cp. 36.

5) Ebenso Orib. III lib. 54. *Περὶ παιδοτροφίας*. Der grösste Theil dieses Kapitels im Orib. setzt sich überhaupt aus Angaben im 26., 27., 29. u. 36. Kap. des Soran und im 1. B. des Galen de sanitate tuenda zusammen.

6) cp. 28.

Die von Antigenes empfohlene thessalische Methode, die Kinder auf einem wannenförmig ausgehöhlten mit Heu oder dergleichen ausgestopftem Brette festzubinden verwirft Soran als unerträglich und hart.

Er schreibt vielmehr vor, bei der Einwickelung des Kindes allen Gliedern ihre natürliche Lage zu geben, durch den Geburtsact verrenkte (luxationes congenitae) vorher erst wieder einzurichten und durch Druck angeschwollene mit cerussa oder lithargyrum einzureiben. Darauf nehme die Pflegerin wollene, reine, weiche, nicht abgenutzte, bald drei bald vier Finger breite Binden, wollene, wegen ihrer Weichheit und deshalb, weil die linnenen, mit Schweiss getränkt, allzusehr drücken; weiche, damit nicht die noch zarten Theile durch die Bedeckung verletzt werden; reine, damit sie nicht übel riechen und, mit Nitrum durchfeuchtet, den Körper beissen, nicht sehr abgenutzte, da ganz neue zu schwer, ganz alte aber kalt sind und leicht zerrissen werden. Die Binden dürfen ferner keine Prominenzen haben, damit sie nicht einschneiden, müssen vielmehr gleichmässig sein, damit alle Körpertheile gleichen Druck erleiden. Ebenso dürfen sie nicht zu schmal und nicht zu breit sein, damit sie nicht incidiren oder Falten werfen. Mit solchen Binden, erfahren wir weiter, beginne die Pflegerin die Einwickelung des auf ihren Schooss gelegten und einstweilen in Wolle oder Windeln gehüllten Kindes. Sie umwickele dabei recht sorgfältig, damit das Kind recht warm liege und die Glieder sämmtlich recht gestreckt seien, zuerst jede obere Extremität von den Fingerspitzen bis zur Achselhöhle, führe dann die Binde um den Thorax herum, hülle darauf die unteren Extremitäten einzeln von den Zehen bis zur Hüfte ein, lege dann die Arme in straffer Extension an den Rumpf und die Beine ganz nahe aneinander und führe im ganzen Umkreise vom Thorax bis zu den Füssen eine gemeinsame Binde. Unter die Malleolen, die Kniee und die Ellbogen aber lege sie Wolle, damit nicht durch allzuheftigen Druck und die nahe Aneinanderlagerung die Prominenzen Ulcerationen erleiden. Der Kopf werde ebenfalls ringsum in weiche Wolle eingehüllt. Dann empfiehlt Soran, den ganzen Körper, vom Cervix ab noch in eine oder gar zwei gemeinsame Windeln („panni") zu wickeln, oder zwei solche dem Kinde unterzulegen, so dass die eine gross ist und den ganzen Körper bedeckt, die andere aber nur um die Lenden herum liegt und als Reservoir für die faeces dient.

Diese bis ins kleinste Detail von Soran vorgeschriebene Einwickelung zeigt zur Genüge ihre Umständlichkeit. Wir sind endlich zu der Einsicht gekommen, dass der Zweck der Bekleidung der Kinder der ist, sie vor äusseren Einflüssen und namentlich vor der Kälte zu schützen, nicht aber die Freiheit ihrer Bewegungen in Fesseln zu legen, dass bei der Entwickelung aller Druck auf das Gehirn, die Brust und Bauchorgane und das Gefässsystem vermieden und so das Entstehen psychischer und physischer Krankheiten verhütet werden müsse. Wir haben darum jenes Wickelzeug, wie es Soran beschreibt und wie man es früher allgemein anwandte, glücklich bei Seite gelegt und kerkern die Kinder nicht mehr in ihre Windeln ein, wobei man die Beine lang ausgestreckt, die Arme der Länge nach an den Körper gedrückt, das Köpfchen vorn auf die Brust befestigt zu erhalten und die leiseste freie Bewegung unmöglich zu machen suchte. Jetzt lässt man sie fast ganz frei in ihren Tüchern. Einige Völkerschaften gibt es freilich auch heute noch, die, in der Cultur

zurückgeblieben, auch jene Art der Einwickelung beibehalten haben, wie man sich auf der Wiener Weltausstellung (Pavillon des kleinen Kindes) noch zu überzeugen Gelegenheit hatte. Die musterhaft ausgeführten Figuren, wie die verschiedenen Völkerschaften ihre Kinder tragend noch heute einwickeln, sollen im Vestibule des Annenkinderhospitals zu Wien aufgestellt sein.

4. Lagerstätte des Kindes und seine erste Pflege.

Nach der Reinigung und zweckmässigen Bekleidung des Kindes, erfahren wir von Soran, [1]) dass das Kind zur Ruhe gelegt werden solle, und zwar auf ein mit Wolle ausgestopftes Kissen oder weiche Spreue.

Das Verfahren der Thracer und Macedonier, das Kind auf ein hartes Brett anzubinden, um dem Hinterkopfe und dem Nacken eine breite Form zu geben, verwirft Soran, da hierdurch nur Rückgrat oder Nackenverkrümmungen, Geschwüre oder Difformationen des Kopfes entstehen, jener Zweck hingegen auch durch geeignete Manipulationen erreicht werden könne. Das Lager soll rinnenartig geformt werden, damit sich das Kind darin herum wälzen könne (bei dieser Verpackung!), der Kopf immer höher als der übrige Körper liegen. Die Betten selbst aber müssen den Jahreszeiten angepasst, der Reinlichkeit wegen recht häufig gewechselt werden, frei von allen reizenden Gerüchen und übermässigem Glanze, und das Zimmer mässig erwärmt sein.

Das zur Ruhe gebrachte Kind soll nun sich selbst überlassen und von jedweder Speise und jedem Trank zwei, meist drei Tage hindurch fern gehalten werden, wenn es nicht selbst eher danach verlangt, da es noch mit mütterlicher Nahrung angefüllt ist. Nach dieser Zeit aber bekomme es nicht die schwer verdauliche Butter, nicht den Leibbeschwerden verursachenden *ἀβρόταvος* mit Butter, nicht den zu scharfen *κάρδαμος* und nicht die Entzündung herbeiführende und schwer zu verschluckende Gerstengraupe (*μακτὸς ἄλφιτος*, Polenta), sondern mässig gekochten Honig, da der rohe oder übermässig gekochte Blähungen verursache. — Ziemlich ausführlich berichtet uns darüber Rufus. [2])

Man bestreiche sanft den Mund des Säuglings mit dem Finger und tröpfle laues Honigwasser hinein, wodurch der Appetit angeregt, der Speisekanal schlüpfrig und der ganze

1) cp. 29.

2) Rufus sagt: „Das erste Nahrungsmittel, das man den Kindern gäbe, ist der Honig, denn er regt durch seinen Geschmack an, reinigt auch den Körper und die intestina. Die Kinder dieses Alters haben nämlich in den Eingeweiden ein Residuum, das man heraustreiben muss, nicht weil, wie Alkmeon glaubte, das Kind im Uterus mit dem Munde esse, — denn dies ist unmöglich —, sondern weil der Foetus die ganze Nahrung, welche in diese Gegend gelangt, in das Innere eindringen lässt, namentlich in die Blase durch die Nieren und die Ureteren, in die intestina durch die Gefässe und Membranen. Dieses dem Gefäss nahe liegende Residuum heisst Meconium." (Orib. III S. 154. *Περὶ κομιδῆς ἐκ τῶν Ῥούφου.*)

Darmtractus für die folgende Nahrung zugänglicher gemacht werde. Diese ist aber nichts Anderes als Milch. — Aehnliches finden wir bei Rufus [1]):

„Nachdem der Honig dargereicht, lasse man Milchtropfen in den Mund des Kindes fallen, indem die Papille eingeführt und sanft comprimirt werde, damit das Kind durch das Saugen nicht ermüde und sich nicht gleich überlade.“ [2])

In den ersten vier Tagen empfiehlt Soran die Milch einer fremden Frau, nicht die Muttermilch, da diese noch unzuträglich, dick und käsig sei und aus einem fieberhaften, durch den Blutverlust bei der Geburt sehr geschwächten Körper komme. Darum tadelt Soran die Ansicht des Demosthenes, die Mutter solle bald nähren, da ja die Natur es so eingerichtet, dass das Kind bald die Mich zu seiner Nahrung vorfinde. — Ist eine solche Frau nicht zur Hand, so gestattet Soran in den ersten drei Tagen nur Honig mit Ziegenmilch. Dann aber reiche die Mutter, wenn sie gesund ist und Nahrung hat, die Brust dar, nachdem ihr erster Nahrungsvorrath durch einen kleinen Knaben ausgesogen oder durch leichten Händedruck ausgepresst ist. Nur im Nothfalle, sobald eine Schonung der Mutter unbedingt erforderlich ist, nehme man zu einer guten Amme Zuflucht; denn ceteris paribus ist die Nahrung einer liebereichen Mutter die beste und natürlichste. [3])

Nach der modernen Anschauung finden wir (cf. Bouchut

---

1) Orib. III. S. 154.

2) Galen bemerkt zur Begründung der Ernährung des Kindes durch Milch etwa Folgendes: „Einige glauben, dass die feuchteren Naturen ausgetrocknet, dass zu warme kalt gemacht werden müssen und umgekehrt, da Gleiches sich ja nur verstärke, Entgegengesetztes sich aber schwäche und ausgleiche: „Quippe similibus quemlibet excessum augesceret contrariis remitti ac minui unoque verbo contraria contrariorum remedia.“ Diese hätten aber den Hippokrates lesen und sich erinnern sollen, dass er zwar jenen Satz aufstellt, aber auch sagt, dass den Fiebernden und kleinen Kindern eine feuchte Nahrung (humida victus ratio) nützlich sei, wie auch solchen, die daran gewohnt seien. Hippokrates scheint hier nämlich mit Recht drei Dinge unter sich gleichgestellt zu haben, Krankheit, Alter, Gewohnheit. Im Fieber, einer gleichsam warmen und trocknen Krankheit ist das Feuchte am Platze. Den Kindern ist die feuchte Natur eigen, sie muss darum bewahrt und beschützt werden, droht sie eine trockne Krankheit zu vernichten, so muss das contrarium angewendet werden. Durch Aehnliches wird ein Jegliches erhalten, durch Entgegengesetztes verändert. Die Kinder sind keineswegs zu trocknen, wenn sie nicht übermässige Feuchtigkeit, wie dies beim Katarrh der Fall ist, besitzen. Ihrer Natur gemäss sind die Kinder aufzuziehen, in Süsswasserbädern zu baden und mit der Speise und dem Getränk zu ernähren, das von möglichst feuchter Natur ist. Auf diese Weise hat die Natur selbst für die Kinder gesorgt und die Muttermilch zur Nahrung vorbereitet.“ Eine höchst interessante Stelle, indem wir einmal Andeutungen eines homoeopathischen Grundsatzes finden, andererseits offenbar einen Hinweis darauf, dass fiebernde Kinder viel Getränk bedürfen.

3) Galen äussert sich hierüber näher: De sanitate tuenda lib. I cp. 7. (K. VI).

Kinderkrankheiten 1862 S. 12) in Bezug auf den Beginn der Milchnahrung gerade das Entgegengesetzte angegeben, nämlich, dass das Kind höchstens 2, 4, 6 Stunden nach der Geburt angelegt werden soll, da die anfangs spärlich secernirte Milch von gelblicher Farbe durch ihren Reichthum an Colostrum vorzugsweise die Eigenschaft hat, die Schleimhaut des Intestinaltractus schlüpfrig zu machen, sanfte Contractionen hervorzurufen, das Meconium zu verdünnen und dadurch dessen Abgang zu erleichtern. Gerade das Colostrum gilt also für wohlthätig. Dennoch hatte sich gerade bei den Franzosen lange die oben angegebene Vorschrift des Soran erhalten, nicht vor dem dritten Tage an die Mutterbrust anzulegen. Die leicht abführende Eigenschaft des Colostrum ersetzen Soranus und Rufus also durch Honig, und herrscht noch heute in vielen Städten, und namentlich auf dem Lande, in Deutschland die überflüssige Sitte, den Neugeborenen am ersten und zweiten Tage Zuckerwasser und süsse Mischungen überhaupt (Kamillenthee mit Manna und dergl.) behufs der leichteren Entleerung des Meconiums zu verabreichen.

5. Wahl der Amme.

Dass schon die damaligen Frauen nicht in der Lage gewesen sind, nicht etwa, weil sie nicht wollten, wie leider heutzutage sehr häufig — denn darüber finden sich keine Bemerkungen —, sondern, weil sie in der That nicht genügende Nahrung für den Säugling hatten oder krankhafte Zustände der Mutter es in ihrem oder im Interesse des Kindes verboten, selbst das Kind zu stillen und man sich in Folge dessen behufs Ernährung des Kindes nach einer anderen Quelle umsehen musste, das geht zur Genüge aus dem umfangreichen Abschnitt im Soran über die Wahl der Amme hervor. Die krankhaften Zustände der Amme erwähnt zwar Soran selbst nicht genau; nur findet sich die Anschauung von der Nachtheiligkeit der Muttermilch bei allen Gemüths- und Nervenzuständen der Amme (Psychosen und Neurosen) damals vertreten, denn Mnesitheus verlangt, dass sie besonders frei sei von Epilepsie und hysterischen Krämpfen. [1]) Ueber das Alter der Amme sind die Angaben verschieden. Nach Soran [2]) darf sie nicht jünger als zwanzig und nicht älter als vierzig, nach Oribasius [3]) nicht unter 25 und nicht über 35, nach Mnesitheus höchstens 32 Jahre alt sein, am liebsten aber mittleren Alters. So bemerkt auch Soran [4]), die Amme stehe in der

---

1) Orib. III. S. 129. *Περὶ τροφοῦ γάλακτος καὶ περὶ δοκι μσίας γάλακτος ἀρίστου.*
2) cp. 30.
3) Orib. III. B. 54. *Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς.*
4) cp. 30.

Blüthe der Lebenszeit, da zu junge noch zu wenig aus Erfahrung die Ernährung des Kindes kennen, zu nachlässig und zu kindisch sind, zu alte aber wegen schwächlichen Körpers wässrige Milch secerniren. Ferner betont Soran, dass die Amme bereits zwei oder drei Mal geboren haben müsse, da primiparae in der Ernährung des Säuglings noch zu wenig geübt sind und ihre Brüste eine zu jugendliche Constitution besitzen, klein und zu voll sind, dass dagegen Ammen, die schon oft geboren und oft gesäugt eine dünne, unreife Milch secerniren. Sehr wichtig erscheint ihm weiter eine gute Gesundheit der Amme, da die aus einem gesunden Körper kommende Milch auch selbst gesund ist und gut nährt, die aus einem krankhaften Körper aber selbst schlecht und krank ist, sowie auch das durch schlechten Erdboden fliessende Wasser selbst verdorben ans Tageslicht kömmt. Aus selbigem Grunde, wie namentlich in Rücksicht auf die schwierigen Dienstleistungen und die nächtlichen Schlafstörungen der Amme, verlangt Soran einen guten Körperhabitus derselben. Ihre Gestalt, sagt er, sei gross, weil ceteris paribus die aus grossen Körpern kommende Milch besser nährt (höchst wunderbare Anschauung). Ferner habe die Amme eine gesunde Gesichtsfarbe, da dann die Milch den mammae mehr zuströmt. Unter den Brüsten gibt er den mässig grossen bei weitem den Vorzug. Kleine, bemerkt er, haben zu wenig Milch und übermässig volle sind deswegen unzuträglich, weil sie niemals vom Kinde ganz entleert werden und deshalb ein Theil der Milch verdirbt. Ferner seien sie schlaff, weich und faltenlos, denn die straffen und harten produciren zu wenig Milch, die faltenreichen — ähnlich wie bei alten und schwach constituirten Weibern — wässrige. Ebenso hält er eine mittlere Grösse der Papillen für vortheilhaft, weil zu grosse das Zahnfleisch drücken und der Deglutition hinderlich sind, zu kleine aber nicht leicht erfasst werden und wenig Milch entsenden, weshalb die Kinder durch das Saugen angestrengt, die Schwämme bekommen.[1]) (Die sogenannte Hohlwarze wurde also auch schon damals perhorrescirt.) Die Ausführungsgänge der Papillen, sagt Soran, seien nicht zu weit und nicht zu eng, da erstere wegen des grossen Milchstrahls Erstickungsgefahr herbeiführen, letztere das Saugen erschweren. Ganz besonderes Gewicht legt er weiter auf eine mässige Lebensweise und ein ruhiges Temperament der Amme. Namentlich warnt er vor dem Beischlafe, der die Liebe zum Säugling schmälert, die Milch verdirbt, vermindert oder gar zum Versiegen bringt, Purgationen durch den Uterus erregt

1) Mnesitheus empfiehlt, wenn die Brüste oder die Papillen zu klein sind, den Busen zu frottiren oder eine Bandage von langfädiger, weicher Charpie ringsum anzulegen und zur Beförderung des Milchzuflusses eine sanfte Pression auszuüben.

oder zu Conceptionen Gelegenheit gibt[1]), und ebenso vor dem Weingenusse, weil durch diesen die Kinder leicht von Apoplexie und Convulsionen befallen werden; gerade so wie Ferkel an Sopor und Schwindel leiden, wenn das Mutterthier Weinhefe genossen hat. Sehr treffend zeichnet er die Nachtheile des Zornes und des Aberglaubens der Amme.

Eine zornige Amme, sagt er, macht ihr Pflegebefohlenes mürrisch und böswillig, wirft es in ihrer Wuth gar weg oder schlägt es auf den Kopf; eine abergläubische bringt, von Irrthümern besessen, das Kind leicht in Gefahr.

Als nicht minder nothwendige Eigenschaften einer guten Amme erscheinen ihm Reinlichkeits- und Ordnungsliebe. Von Geburt sei sie eine Griechin, damit sie später dem Kinde als Lehrerin ihrer Sprache diene (der Kycikener Mnesitheus verlangt, dass sie aus Thracien oder Aegypten stamme). Als letztes Erforderniss endlich gibt Soran an, dass die Amme zuletzt vor 2 bis 3 Monaten geboren habe (nach Mnesitheus nur 40 Tage vorher). Die bisweilen aufgestellte Behauptung, die Amme müsse zuletzt ein Kind gleichen Geschlechtes geboren haben (auch Mnesitheus thut dieses), hält Soran für falsch und wendet einfach ein, dass ja bei gleichzeitiger Geburt eines Knaben und Mädchens dieselbe Milch beiden gleich gute Dienste leiste. Dagegen gibt er den für die Ausführung freilich kostspieligen Rath, immer mehrere Ammen zu halten, damit im Nothfalle immer gleich die eine für die andere eintrete.

So gestaltet sich das ideale Bild der Amme. Ueber die Bezahlung derselben fand ich Nichts, hingegen geht aus der sehr theuren, später noch anzuführenden Verpflegungsmethode hervor, dass dieselbe sehr gut dotirt gewesen sein muss. Auch über das Verbleiben der Kinder der Amme ist Nichts erwähnt. Das Wichtigste bleibt ihnen immer die Beschaffenheit der Milch.

6. Beschaffenheit der Milch.

In dem Besitz oben genannter Eigenschaften der Amme erkennt Soran [2]) das nächste Mittel, eine gute Milch zu praejudiciren, ein zweites in dem gesunden Aussehen ihres eigenen

1) So heisst es auch im Oribasius: „Die Amme enthalte sich geschlechtlicher Berührungen, da dieses besonders verderblich für die Milch ist und Purgationen veranlasst (Orib. III. Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς); und an einer anderen Stelle: „Ich befehle den Frauen, welche kleine Kinder säugen, sich vollständig des Coitus zu enthalten, denn die geschlechtliche Berührung ruft Menstruation hervor; die Milch behält dann nicht ihren guten Geruch und einige Frauen werden schwanger. Es gibt aber nichts Schädlicheres für einen Säugling als der Graviditätszustand der Amme, denn in dem Falle wird der beste Theil des Blutes dem Foetus im Uterus geweiht. Ich würde darum unter solchen Umständen zur Wahl einer andern Amme rathen.“ Orib. III. S. 128. Περὶ τῆς τροφῆς (Aët. IV. 6).

2) cp. 31.

Kindes selbst; jedoch nur im positiven Falle, da krankhaftes Aussehen nicht immer auf schlechte Milch schliessen lassen dürfe, dasselbe vielmehr durch irgend ein Leiden des Kindes, das die Wirksamkeit guter Nahrung vernichtet, hervorgerufen sein könne. Im Uebrigen verlangt Soran von einer guten Milch, dass sie mässig weiss, nicht bläulich oder grünlich sei[1]), angenehm rieche, eine glatte, gleichmässige Consistenz mit unter sich zusammenhängenden Partikeln ohne Fasern und rothe oder fleischige Streifen und eine mässige Neigung zur Coagulation zeige. Geprüft wird die Milch durch Aufträufeln auf den Nagel, auf ein Lorbeerblatt, oder durch Vermischung mit dergleichen Menge Wassers, welche bei guter Beschaffenheit der Milch allmählich und gleichmässig, bei schlechter Milch in entgegengesetzter Weise erfolge.[2]) Der Geschmack der Milch sei süss und angenehm, vor Allem aber werde sie nicht schnell sauer; schädlich, weil flatulent ist die schäumige (τὸ ἀφρῶδες, spumosum). Im Allgemeinen, bemerkt Soran, ist diejenige Milch die beste, welche trotz tadelnswerther Lebensweise der Amme nicht verdirbt, von mittlerer Güte aber die, welche mit den Aenderungen der Lebensweise gleichen Schritt hält.

So finden wir die nothwendigsten Eigenschaften einer physiologisch guten Milch nach damaliger Weise ausführlich beschrieben. Das Wesentlichste für ein reichliches Zuströmen der Milch ist eine gute Kost. — Ueber die Diätetik der Amme erfahren wir von Soran Folgendes.

Zur gedeihlichen Entwickelung des Säuglings vermeide die Amme Musse und Ruhe, gebe sich vielmehr mässigen, leichten Bewegungen hin, besonders aber solchen, welche zu einer nach vorn gebeugten Stellung nöthigen, z. B. dem Drehen der Mühle, Brod backen, Bett machen, Wasser schöpfen. — Auch gehe sie[3]), wenn das Kind 3 oder 4 Monate alt ist, mit diesem auf dem Arm spazieren. — Ferner sorge sie für regelmässige Leibesöffnung. Nach mässigen körperlichen Arbeiten salbe sie sich, nehme aber keine Bäder, da diese die Milch wässrig machen; in grösseren Zeiträumen indess bade sie sich in warmem und darauf noch in kaltem Wasser. Hinsichtlich der Speisen verbietet Soran Lauch und Zwiebel,[4]) Hülsenfrüchte, weil milchschärfend, übermässig Gewürztes,

---

1) Ebenso Orib. III. S. 134. Περὶ δοκιμασίας γάλακτος ἐκ τῶν Γαλένου und S. 129 Περὶ τροφοῦ γάλακτος . . . ἐκ τῶν Μνησιθέου.

2) cp. 32.

3) Orib. III. Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς.

4) „Die unheilvollsten Suppenkräuter, so lesen wir im Oribasius, sind der Selleri, die Münze und der Lauch. Isst die Amme davon, so läuft das Kind Gefahr, epileptisch zu werden oder Pusteln zu bekommen. Die Münze wirkt so schädlich, dass darüber gegossene Milch vollständig ungerinnbar wird. Darum wird auch ein Decoct von Münze als Arzneimittel verwendet, wenn Einem in Folge der Milch der Erstickungstod droht. Der Lauch ist ebenso durch seinen Geruch, als durch seinen Geschmack als durch die anderen Störungen, welche er verursacht, schädlich. Gleich schädlich ist Zwiebel und Basilienkraut, obgleich als Medicament für die Amme oft dienlich.“ (Orib. III. Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς.)

die meisten Gemüse, gebratenes Rind- und Kalbfleisch [1]) der schweren Verdaulichkeit halber, empfiehlt dagegen reines, gut gesäuertes und gebackenes Brod von Sommerweizen, Eigelb, junge Tauben, Hühner, Steinfische, Krammetsvögel, junges Schweinefleisch oder das Gehirn; jedoch auch diese erlaubten Speisen nur mit Mass. In den ersten 7 Tagen, ja fast immer nehme sie einfache und leicht verdauliche Nahrung, viel Brühe, Eier, Brod und zum Getränk Wasser, in den folgenden zwei Wochen allmählich oben erwähnte Nahrung, späterhin aber auch Wildpret. Des Wassers als einzigen Getränkes bediene sie sich 40 Tage, da hierdurch die Milch dünner und für den zarten Säugling verdaulicher wird, dann bisweilen des Honigweines (Meth), späterhin ungefähr über den andern Tag auch weissen, mässig herben Weines, zuletzt aber täglich, bis der Durst gelöscht ist, da das Kind sich nur allmählich an die durch Wein stark gemachte Milch gewöhnen könne.

Im Anschluss an die Weindiät gibt Soran für diese gesammte, wahrlich nicht billige und auf das Wohl des Kindes wie der Amme redlich bedachte Ernährungsvorschrift eine allgemeine Begründung. Es könnte nämlich, sagt er, Jemand die Frage stellen, warum denn die Amme eine so bestimmt vorgezeichnete Diät aufs Sorgfältigste zu beobachten habe und Abweichung davon gleich so nachtheilig auf die Ernährung des Kindes wirke, während doch die Schwangere Alles geniesse, ohne der Frucht, die sie trägt, zu schaden Diese Frage beantwortet Soran einfach damit, dass im letzteren Falle sowohl Frucht als Mutter gewissermassen nur einen Organismus bilden, während im ersteren das Kind ein eigenes selbstständiges Leben führt, dessen schwache Constitution durch eine in Folge unangemessener Lebensweise der Amme verdorbene Nahrung sehr leicht bedroht wird. So glaube man nicht, dass, während der kräftigen Constitution der Amme der Weingenuss nichts schadet, derselbe auch für den schwachen Säugling ungefährlich wäre. Gerade die vernachlässigte Pflege ist es, sagt Soran, durch welche die meisten Kinder von epileptischen Convulsionen ergriffen werden.

7. Mittel gegen das Versiegen der Milch und einzelne Fehler derselben.

Neben den nothwendigen guten Eigenschaften der Milch finden wir von den Alten einzelne Fehler derselben wie auch ihr Versiegen eingehender berücksichtigt und Mittel dagegen vorgeschrieben. Hört der Milchzufluss wegen Krankheit auf, so schreibt Soran [2]) ganz naturgemäss deren Heilung vor; ist das Causalmoment vernachlässigte Diät, dann empfiehlt er der Amme angemessene Bewegungen, Frictionen der Brüste, Bäder, recht schmackhafte, die Milchproduction fördernde Speisen. [3]) Die Vorschrift des Mnesitheus, zwei oder drei

---

2) cp. 33.

3) Mnesitheus empfiehlt, wenn möglich, eine andere Amme zu nehmen, im anderen Falle aber warme Bäder oder Milch erzeugende Medicamente

Mal am Tage Brechmittel zu gebrauchen, verwirft Soran und ebenso die Anwendung von den mit „Milch“ (*δια τοῦ γάλακτος*) zubereiteten Pillen, die Darreichung aromatischer Getränke oder der Asche von verbrannten Käuzen und Fledermäusen und die Bestreichung der Brust mit irgend einer Flüssigkeit. — Fliesst die Milch zu reichlich, so räth Soran der Amme recht kräftige Bewegungen zur „Densation“ des Körpers.

Gegen zu dicke Milch schreibt er der Amme Bäder, weniger nährende Speisen, und meist in flüssiger Form, zum Getränk Wasser vor Im Oribasius[1]) heisst es: „Bei zu dicker Milch gebe man Brechmittel am besten Oxymel zur Beseitigung des Schleimes (!). Auch sind Orygan, Hysop, Thymian dienlich; die einen als Gewürzmittel für die Speisen; die anderen als Getränk, in Wasser gekocht. Die besten Weine sind in diesem Falle die weissen, leichten, wohlriechenden. Auch Hühnerschenkel und Flügel, getränkt in Essig und gewürzt in Pfeffer oder Sylviumsaft sind am Platze. So etwa ist die starke Consistenz der Milch zu corrigiren, ein Umstand, der ja nicht vernachlässigt werden darf, da sonst die Säuglinge leicht der Epilepsie und anderen Krankheiten verfallen.“ Bei zu dünner Milch, sagt Soran, enthalte sich die Amme der die Milch nur noch wässriger machenden Bäder, mache Gebrauch von einem Brei aus Graupen und Weizen, von weichen Eiern, Schweinsfüssen, den klebrigen und zähen Gelenkenden, gebratenem wie gekochtem Hirschfleisch und dem Weine in geringer Quantität.

Im Wesentlichen, sehen wir also, sprechen die Alten nur von zu dicker und zu dünner Milch, und daher die Vorschrift die Diurese und Diaphorese anzuregen oder zu beschränken, während das eigentlich Bestimmende einer nahrhaften Milch, die ebenfalls sehr wohl eine dünne sein konnte, in Folge mangelhafter Kenntniss der chemischen und morphologischen Bestandtheile der Milch keine Erwähnung findet. Im Allgemeinen enthalten indess die damaligen Angaben auch noch heute brauchbare Notizen.

8. Weitere Pflege und Wartung des Säuglings.

Wir würden in diesem Kapitel näher zu besprechen haben die Verhaltungsmassregeln beim Stillen selbst, wie oft das Kind an die Brust gelegt werden soll, wie sich die Amme darauf bezüglich zu verhalten habe, sowie die Vorschriften über die Hautpflege des Kindes durch Reinigung, Waschung und Bäder und über die Abwickelung des Kindes. Sehr richtig bemerkt Soran unter anderem, dass es nichts Thörichteres geben könne, als zu glauben, ein Kind müsse jedes Mal, wenn es schreit, hungrig sein, und in Folge dessen die

---

in wohlriechendem Weine gekocht, oder *ὑποσέλινον* oder Selleriewurzel oder ein Decoct von Zwiebel, oder Knoblauch oder Malve, oder irgend ein anderes heilsames Suppenkraut, sorgfältig abgeklärt und mit Wein gemischt; auch räth er, Schröpfköpfe auf jede Brust zu setzen und kräftig von Einem an derselben saugen zu lassen.

1) Orib. III. (*Περὶ τροφοῦ γάλακτος* . . . .)

Brust bekommen. Das Kind schreie sehr häufig aus kleinen Launen, Unbequemlichkeiten und anderen Gründen. Beim Anlegen an die Brust müsse man regelmässige Perioden inne halten, eine Thatsache, die schon Soran so trefflich wahr und ausführlich erwähnt und leider heutzutage den Müttern (Kindsfrauen) und leider auch vielen Aerzten noch immer unbekannt ist.

Wir erfahren von Soran[1]) hierüber Folgendes: „Einige Zeit nach dem Bade bekomme das Kind die Brust, nicht unmittelbar darauf;[2]) auch die Amme selbst verschiebe es, wenn sie aus dem Bade kömmt, das Kind zu säugen und trinke vorher ein wenig Wasser, denn die aus einem ermüdeten Körper kommende Milch schade ebenso, wie die in einen ermüdeten Körper hineingelangende, darum erhole sich erst das Kind nach dem Bade und die Amme reiche erst dann die Brust, nachdem sie die durch die Ermüdung verdorbene Milch ausgepresst. Hierbei aber sitze sie, sorge für höhere Kopflage des Kindes, damit es keine Erstickungsgefahr laufe und gebe abwechselnd die rechte und linke Brust, damit keine lange unthätig sei und das Kind nicht immer auf derselben Seite liege.[3]) Kurz nach dem Stillen lege sie das Kind, nachdem es in oben beschriebener Weise eingehüllt ist, zur Ruh. Nie aber schlafe das Kind bei der Amme, besonders in der ersten Zeit, damit es nicht ge- oder erdrückt werde (noch heute nicht genug zu betonen). Das Bett stehe vielmehr in der Nähe des der Amme gehörigen, damit diese zur Beruhigung stets bald zur Hand sei. — Ferner säuge die Amme niemals unaufhörlich Tag und Nacht, um Verdauungsstörungen zu vermeiden[4]); sie gebe aber öfters die Brust, da die Milch das Gefühl der Sättigung eher erregt, als sie thatsächlich in genügender Menge für die Ernährung des Körpers verabreicht ist und das Kind, durch das Sauggeschäft ermüdet, oft noch vor der Sättigung von der Papille ablässt. Ferner nähre die Amme nicht vor dem Bade, — eine bei den Alten wiederholt ausgesprochene Warnung[5]) — und nicht im Bade selbst. Vor Allem aber behalte das Kind nicht während des Schlafes die Papille im Munde, da die hierbei von selbst in den Mund fliessende Milch den Schlund verengt, und so bei der noch hinzukommenden Nasencompression leicht der Erstickungstod eintritt."

„Endlich gebe die Amme keineswegs immer die Brust, wenn oder weil das Kind schreit, denn einmal ist das Schreien mitunter nützlich für die Ausbildung des Respirationstractus und die Vertheilung der Speisen in den Verdauungswegen, — freilich dürfe man das Kind nicht allzu lange schreien lassen, da dies die Augen angreift, den descensus der intestina in das scrotum (Scrotal-Hernie) veranlasst und Convulsionen hervorruft — dann aber ist bei weitem nicht immer Hunger Ursache des Schreiens." Diesen Umstand empfiehlt Soran

---

1) cp. 35.

2) Ebenso Orib. III. S. 153. *Δίαιτα παιδίων ἐκ τῶν Μνησιθέου Ἀθηναίου.*

3) Im Orib. III (*Περὶ ἐκλογῆς τιθῆς*) wird der Amme empfohlen, beim Säugen einen ziemlich grossen Knaben an ihre Seite zu stellen, da dies den Milchzufluss anrege.

4) Ebenso Orib. III. L. 54. *Περὶ κομιδῆς παιδίου ἐκ τῶν Ῥούφου.*

5) Galen sagt: „Huic (puello) expedit, ut cibus balneum sequatur." (De sanitate tuenda L. I. cp. X. K. VI.) Ueber denselben Gegenstand vergl. Rufus (Orib. III. *Περὶ κομιδῆς παιδίου*).

ganz besonderer Beherzigung und weist die Amme in ebenso ausführlicher wie meisterhafter Weise auf die vielen Ursachen des Schreiens hin. Hierzu gehören: übermässiger Druck durch die Binden, constatirbar durch Untersuchung mit dem Finger und die blaue Farbe einer Extremität, irgend ein Biss oder Stich, merklich durch ein plötzliches Aufschreien des Kindes; Uebersättigung, erkennbar durch Uebelkeit, Aufstossen und aufgeblähte Hypochondrien; Kälte bei ungenügender Bedeckung, ersichtlich durch die zusammengezogene Haut (Gänsehaut); Hitze, oft von zu warmer Bedeckung herrührend, wahrnehmbar durch die Röthe und den heissen Athem; zu harte Excremente, merkbar durch heftiges Schreien und Zusammenziehen des Körpers (wir begegnen hier den Anfangsgründen der Magen- und Darmkrankheiten, denn aus dem Gesagten geht deutlich hervor, das Dyspepsie und Kolik den Alten bekannt gewesen ist); endlich allgemeines Missbehagen oder Krankheit, wenn das Kind nicht aus eben erwähnten Gründen sein Gesicht verzerrt und die Brust verweigert. [1]) — Anzeichen des Hungers aber seien es, wenn das Kind die Lippen bewegt und den Mund öffnet, sobald ihn Jemand mit dem Finger berührt, was freilich, wie wir wissen, nicht ein Zeichen von Hunger, sondern eine einfache Reflexbewegung ist; das Kind macht auch spontan im Schlafe Saugbewegungen. — Hat nun die Amme das Kind gesäugt, so bewege sie nicht, wie wir weiter von Soran erfahren, den Säugling, da er in Folge der Erschütterung leicht bricht, wie es auch ähnlich bei der Seekrankheit ist. Soran macht mit Recht auf das Factum aufmerksam, nur die Analogie mit der Seekrankheit ist falsch; das Kind bricht deshalb so leicht bei Bewegungen, weil in der ersten Lebenszeit der Magen nicht in Querstellung, sondern mehr gerade nach abwärts gerichtet ist. — Weint das Kind auch nach dem Stillen, setzt Soran fort, unaufhörlich weiter, so nehme es die Amme auf den Arm und beruhige es durch allerlei Reizmittel und Stimmmodulationen [2]), nicht aber durch Schreckbilder und Drohungen [3]), da dies oft Körper- und Geisteskrankheiten verursacht. — Bewegt

1) Jenen Reflexionen des Soran ähnliche finden wir bei Galen (de sanitate tuenda L. I. cp. 8. K. VI) und erzählt dieser hierbei noch mit grosser Selbstgefälligkeit folgenden Fall: „Als ein kleines Kind den ganzen Tag viel weinte, sich hin und her warf und die Amme selbst schon ganz rathlos war, fand ich das Urübel heraus. Da nämlich das Kind weder die Brust nehmen wollte, noch auch ruhiger wurde, nachdem es die Amme abzuhalten versucht und auf dem Arme getragen, untersuchte ich das Bett und die Decken und fand sie sowohl wie das Kind schmutzig. Sofort befahl ich dasselbe zu waschen, das Bett zu wechseln und reine Decken zu geben; sogleich schlief das Kind, und zwar nicht nur einen sehr sanften, sondern auch sehr langen Schlaf" (Kolik?).

2) Ebenso Galen de sanitate tuenda L. 1. cp. 7. K. VI.

3) Ebenso Orib. III. L. 54. Περὶ κομιδῆς παιδίου ἐκ τῶν Ῥούφου.

werde das Kind Anfangs in einer Schaukelwiege (scapha) oder einer Hängematte, nach den ersten 4 Monaten indess trage es die Amme auf dem Arm. Keineswegs dürfe sie es auf den Rücken nehmen, da der hierdurch gedrückte Hoden bisweilen nach oben steigt oder gedrückt wird, worin die Erscheinung des Kryptorchismus und Eunuchismus ihren Grund findet (!)

Sehr ausführlich und eingehend behandelt Soran die Hautpflege [1]) des Kindes durch Waschung und Reibung und hebt sehr treffend die Nachtheiligkeit einer wiederholt während des Tages und der Nacht vorgenommenen Reinigung dieser Art hervor, indem hierdurch das Kind nur geschwächt und Erkältungen ausgesetzt werde. Darum tadelt er jene Frauen, welche ein Kind drei Mal am Tage und drei Mal bei Nacht waschen, stellt vielmehr als die Norm eine einzige grössere Reinigung und zwar nur am Tage hin und gestattet nur dann eine Ausnahme, wenn das Kind allzu schmutzig oder exanthematisch ist. Alle Aerzte des Alterthums waren jedoch nicht seiner Ansicht, was aus den Stellen im Oribasius hervorgeht, in denen das von Soran gerügte Verfahren sogar zur Vorschrift erhoben wird. [2]) — Den Modus der Waschungen und Reibungen beschreibt Soran mit erstaunlicher Genauigkeit. Ich füge seine höchst interessanten Angaben hierüber in der Haeser'schen Uebersetzung bei.

„Das Badezimmer soll mässig erwärmt und schattig sein. Die Wärterin soll das auf einen linnenen Tuche und auf ihrem Schoosse liegende Kind zuerst mit warmem Oel einreiben, dann mit ihrer Linken den Arm unter der Achsel fassen, so dass die Brust am Ellenbogen der Amme liegt, dabei das Kind ein wenig nach rechts neigen, und nun mit der Rechten etwas warmes und wohl temperirtes Wasser über das Kind giessen, wobei darauf zu achten ist, dass eine Temperatur des Wassers, welche Erwachsenen angenehm erscheint, auf die zarte Haut des Kindes den Eindruck eines weit höheren Wärmegrades macht. Dieses Begiessen ist fortzusetzen, bis die Haut sich röthet und gleichmässig warm wird. Hierauf wird das Kind umgedreht, abgetrocknet, die Schenkel, der After, der Nacken, die Achselhöhlen von dem an diesen Stellen am meisten haftenden Schmutz gereinigt, durch den mit Wasser oder Oel bestrichenen Zeigefinger die Mundhöhle des Kindes vom Schleim befreit, die Zunge, das Zahnfleisch und die Mundwinkel sanft gerieben, der Unterbauch etwas comprimirt, um die Entleerung des Harns zu veranlassen. Zuletzt werden Nase und Ohren durch Aussaugen von dem eingedrungenen Wasser befreit. Nach einigen Tagen folgt auf das warme Waschen des Kindes noch eine kühle Waschung, um es vor Erkältungen zu schützen. Nach dem Bade wird das Kind an den Fersen gefasst, so dass der Kopf nach

1) cp. 34.

2) Im Orib. (III. S. 117. *Περὶ παιδοτροφίας*) lesen wir, dass das Kind zwei oder drei Mal des Tages gebadet werden solle, und an einer anderen Stelle (Orib. III. S. 153. *Δίαιτα παιδίων εκ τῶν Μνησιθέου Ἀθηναίου*). „Die Amme bade im ersten Jahre das Kind in mässig warmem Wasser täglich drei Mal, Morgens, Mittags und beim Dunkelwerden. Nach dem ersten Lebensjahre hebe man das Mittagsbad auf und ersetze es durch eine Oeleinreibung.“

unten hängt, um das Rückgrat auszudehnen und biegsam zu machen. Dann wird es wieder auf den Schooss der Wärterin gelegt, mit einem leinen Tuch abgetrocknet, reichlich mit Oel gesalbt, und die einzelnen Körpertheile frottirt, wobei zugleich darauf geachtet wird, etwaige Fehler der Formen zu verbessern. Zu diesem Behufe streicht die Wärterin (beginnend) mit dem Ballen der rechten Hand, von dem linken Hinterbacken beginnend in schräger Richtung nach oben, dann von dem linken Schulterblatt nach dem rechten Schenkel. Hierauf beugt sie die unteren Extremitäten in der Weise, dass sie die Spitze des rechten Fusses der Spitze der linken Hand, die des linken Fusses der rechten Hand nährt. Auf diese Weise werden die Sehnen und Bänder (νεῦρα) der Gelenke erweicht, durch die verschiedenen Streckungen und Beugungen beweglicher, und es wird, wenn etwas Zähes (χλισχρῶδες) bei diesen Manipulationen dem kleinen Geschöpf (ξῶος) in die Gelenke getreten sein sollte, dies wieder herausgedrückt. Nach der auf diese Weise bewirkten „Erweichung" (μάλαξις) der Körpertheile, schreitet die Wärterin zum Frottiren (τρίβειν), indem sie mit der einen Hand die beiden Beine des Kindes fasst, und mit der anderen von oben nach unten frottirt, hauptsächlich aber die Kniekehlen durch Auflegen der Hohlhand abplattet, und die Knöchel gegen einander drückt. Sodann wird mit der geballten Faust über die Wirbelfortsätze gestrichen, um Verkrümmungen zu verhüten; hierauf der Kopf durch Herumführen der Hohlhandflächen gerieben, und durch gelinden Druck, der bald an Hinterhaupt und Stirn, bald an den Seitentheilen und an Scheitel und Kinn einander gegenübergelegten Hände gleichsam (πῶς) geformt. Ferner soll der Kopf passiv bewegt werden, um die Sehnen (νεῦρα) zu üben und die Wirbel gelenkig zu machen. — Hierauf wird das Kind umgedreht, um die vorderen Körpertheile zu salben. In die Augen wird in Zwischenräumen von einigen Tagen ein Saft geträufelt (ἐγχρυματίζειν) um Entzündungen, Geschwüre u. s. w. zu verhüten. Die Einreibung der Vorderseite des Körpers soll von den Schultern und Armen beginnen. Die letzteren sollen gekreuzt („wie es diejenigen machen, welche eine Höhe hinansteigen) und hierauf gestreckt werden. Hiernächst werden Bauch, Brust und die ausgestreckten Beine gerieben, die Kniescheiben hin und her bewegt und mit der flachen Hand gedrückt, damit sie beweglich und glatt bleiben. Ebenso werden die Fersen gegen die Hinterbacken geführt und mit der flachen Hand der Rücken gerieben. Hierauf wird mit dem Daumen die Wirbelsäule von den Hinterbacken bis zum Genick und umgekehrt gestreckt, gedrückt und hierdurch der Rücken hohl gemacht, um zugleich mit der schönen Form auch ein gutes Verhalten (σύνθεσις) und Beweglichkeit der Wirbel herbeizuführen, die Augen mit dem Daumen gerieben, die Nase zurückgedrückt und gehoben. Nicht minder soll ein kurzes Praeputium durch Ziehen verlängert werden, um dem Gliede die richtige Form (εὐμορφία) zu verschaffen. Das Scrotum wird durch untergelegte Wolle gegen Druck geschützt. Schliesslich wird das Kind mit etwas Oel gesalbt und gewickelt. Zuweilen ist es auch nützlich, den Körper mit Tyrrhenischem Wachs einzureiben, welches erweicht, erwärmt, nährt und die Weisse der Haut erhöht." Wird das Kind älter, so soll es nicht mehr im Hause, sondern in den öffentlichen Bädern gebadet werden, da in diesen die Temperatur gleichförmiger ist.[1] [2]

Die Abwickelung des Kindes und Anlegung eines einfachen Kleidchens nehmen manche, wie wir im Soran lesen, um den vierzigsten, sehr viele um den sechzigsten Tag, andere

---

1) cp. 37.

2) Im Oribasius (III. S. 154. Περὶ κομιδῆς παιδίου ἐκ τῶν ῾Ρούφου) finden wir eine ähnliche Schilderung; doch geht aus dem Ganzen hervor, dass hier weniger Waschungen, als direkt Bäder gemeint sind.

auch noch später vor. Soran selbst indess macht den Termin ganz abhängig von der Constitution des betreffenden Kindes und räth, eher später als früher, die Binden abzunehmen, und zwar dann erst, wann der Körper hinlänglich gekräftigt ist. Man hüte sich aber, sagt er, das Kind von allen Binden auf einmal zu befreien, zuerst vielmehr den rechten, nach einigen Tagen den linken Arm und darauf auch die Füsse; den rechten Arm aber früher als den linken, damit jener in Folge der längeren Umhüllung und der damit verbundenen Unthätigkeit nicht schwächer sei als dieser und die Kinder nicht „links“ werden.

9. Zahnperiode, Entwöhnung und erste Dentition.

Wir nehmen im Folgenden die Dentitionsperiode, die Zahnung, sowie die Veränderungen des Kindes, die sich im Lokomotionsapparat desselben zeigen (Sitzen, Gehen, Stehen) absichtlich zusammen, weil die drei Theile zusammenhängen. Denn im Allgemeinen betrachten wir den Zeitpunkt, in welchem die ersten Zähne durchgebrochen sind, (sechster bis achter Monat) auch als den geeignetsten Zeitabschnitt, das Kind allmählich zu entwöhnen, und in derselben Zeit fängt das Kind an, wie wir wissen, sich aufzurichten, Willkürbewegungen mit Armen und Beinen zu machen und allmählich zu stehen und zu gehen.

Diesem letzten Punkte schenkt Soran besondere Aufmerksamkeit, denn er sagt [1]):

„Versucht das Kind zu sitzen und sich zu erheben, so unterstütze man dasselbe, da vor der gebührlichen Zeit bei zu langem Sitzen Rückgrat- und sobald das Stehen und Gehen noch zu viel Mühe kostet, auch Schenkelverkrümmungen entstehen. In Rom findet man diese Erscheinung häufig und viel öfter, als in Griechenland; sie ist aber auf nichts Anderes, nicht, wie Viele glauben, auf die kalten, die Stadt durchschneidenden Gewässer, nicht auf zu häufigen oder in Trunkenheit vollzogenen Coitus der Frauen zurückzuführen, sondern lediglich auf eine nachlässige Erziehung und mangelhafte Liebe der Eltern zu ihren Kindern. Beginnt das Kind zu sitzen, so richte man es anfänglich kurze Zeit auf und umgebe es mit Kleidungsstücken, auf die es sich gleichsam stützen kann. Kriecht es auch allmählich und erhebt es sich schon von selbst, so stelle man es an die Wand, ab und zu sich selbst überlassend und an einen mit Rädern versehenen Korb, damit es vorwärts schreiten lerne.“ Einige für die späteren Kindesjahre passende Bewegungsarten wie Fahren, Rudern, Reiten finden wir bei Galen erwähnt. [2])

Bis in eben besprochene Zeit hinein ist nach Soran [3]) das Kind nur mit Milch zu ernähren und soll nicht schon nach 40 Tagen, was viele Frauen sündhafter Weise der eignen Schonung wegen thun, Mehlspeisen bekommen. Dagegen, bemerkt Soran, erhalte das Kind aber auch nur bis zur

---

1) cp. 38.
2) de sanitate tuenda L. I. cp. 8.
3) cp. 39.

„Consolidation" des Körpers, etwa um den sechsten Monat, Milch allein, alsdann neben der Brust Brodkrume, in Wasser, Milch oder Honigwein geweicht, aber nicht vorher von der Amme gekaut, da dieses wegen des sich damit verbindenden Speichels schädlich sei.[1]) Späterhin diene neben der Brust Suppe von Spelt (alica), dünner Brei und weiche Eier als Nahrung. Dürstet dies Kind nach Darreichung solcher Speisen, so gebe man ihm nicht Milch, da diese, wenn die feste Nahrung in ihr herumschwimmt, nicht angemessen im Organismus vertheilt werde und den Durst auch nicht lösche, wohl aber Wasser oder wässrigen Wein, vermittelst künstlicher Papillen, (Saugflasche, Dutte). Zu verwerfen sei ferner Pfeffer, Sesamum, überhaupt jedes Gewürz, weil es die Verdauung störe. Rufus bemerkt[2]):

„Mehr als alles andere vermeide man das Fleisch, ist solches aber der Ernährung wegen nöthig, so bekomme das Kind junges Hühner- oder Schweinefleisch, da es aus diesem besonders gern den Saft herauszieht." Auch vor Erbsenbrei und gekochten Erbsen warnt er, da den Kindern nichts Dickes bekomme, weil ihre Natur schon ohnehin sich zur Schleimerzeugung hinneige und überdiess auch die Milch schon schleimproducirend sei. — Die breiartige Consistenz der Nahrungsmittel, namentlich der Mehlspeisen und Hülsenfrüchte, soll in diesem Lebensalter die Neigung zur Kolik und Dyspepsie sehr befördern und wird als eine sehr wichtige Quelle der Rhachitis scrophulosa angesehen (Kartoffelbauch).

Die gänzliche Entwöhnung des Kindes will Soran[3]) im Alter von ungefähr anderthalb bis zwei Jahren vorgenommen wissen, nicht aber plötzlich, sondern allmählich. Kunstgriffe, wie Bestreichen der Papillen mit bitteren oder übel riechenden Substanzen, verwirft Soran, da hierdurch der Leib des Kindes nur krank werde. Die Amme solle vielmehr dem Kinde allmählich die Brust immer mehr entziehen. Als die geeignetste Jahreszeit für die Entwöhnung betrachtet er den Frühling, seiner gemässigten Temperatur wegen, weniger passend aber den Herbst, da er wegen der sich nicht gleich bleibenden Temperatur dem Organismus schädlich sei und eine in ihm vorgenommene Veränderung der Lebensweise nachtheilig wirke.[4]) — Den Rath des Mnesitheus und Aristimax, weibliche Kinder sechs Monate später zu entwöhnen, weil sie schwächer seien, hält Soran für unbegründet, da sie mitunter noch stärker und fleischiger sind als die männlichen.

Bis zum Eintritt der Zähne, bemerkt Soran weiter, soll das Kind täglich zwei Mal gebadet werden. Im Uebrigen soll es zeitig an Alles gewöhnt werden, Wärme, Kälte, Wasser,

---

1) Der Athener Mnesitheus hält das Vorkauen nicht für nachtheilig (Orib. III. S. 153); ebenso Galen (Orib. III. 137.)

2) *Περί κομιδῆς παιδίου.*

3) cp. 39.

4) Ebenso Rufus.

Wein. Ueber den Gebrauch und den Werth des Weines für kleine Kinder finden wir bei den Alten auseinandergehende Ansichten. Hippokrates[1]) empfiehlt neben warmen Bädern auch den Wein Kindern niederen Alters als prophylactisches Mittel gegen Convulsionen. Ebenso entschieden verwirft Galen im Allgemeinen seinen Gebrauch und zieht ihm den Genuss reinen, gesunden Wassers vor. Rufus dagegen spricht sich für eine Weindiät aus.

So sagt er[2]): „Es ist nicht übel, bei Mädchen sehr niederen Alters auch den Wein in ihre Lebensweise einzuführen", und an einer anderen Stelle[3]): „Wenn ein Gesetzgeber in seinen geschriebenen Gesetzen oder niedergelegten Beschlüssen, die keine Gesetzeskraft haben, kleinen Kindern Wasser statt Wein empfehlen möchte, so würden wir ihm nicht folgen, denn wir würden dann nicht Warmes zu Warmem führen, sondern das Kalte mit dem Warmen vermengen und das dem Kinde eigene Element schwächen."[4])

---

1) *Περὶ διαίτης ὑγιείνης.* (L. VI. 81. 6.).

2) Orib. III. S. 85. *Περὶ παρθένων διαίτης ἐκ τῶν 'Ρούφου.*

3) Orib. III. S. 154.

4) Am Schlusse seiner Diätetik gibt Soran noch einige allgemeine Vorschriften für die physische Erziehung des Säuglings und kleinen Kindes. Wir führen dieselben hier an und fügen noch einige hierher gehörige des Athenäus und Hippokrates bei. — Wenn das Kind zu fleischig ist und in Folge dessen schwer athmet, so empfiehlt Soran, demselben weniger und nicht so nährende Speisen, zum Getränk Wasser, nicht häufig Milch zu geben und es in einem Wägelchen, das mit den Händen gezogen wird, zu bewegen. Ist das Kind von Natur esslustig und verlangt mehr Speise, als es zu bezwingen vermag, so suche man es zu zerstreuen und wähle eine weniger nährende Diät. Verlangt das Kind zu wenig, so locke man es durch die Mannigfaltigkeit des Dargebotenen. Erkrankt das entwöhnte Kind, so nehme man die Brustnahrung nochmals auf und entwöhne es nach der Genesung (cp. 40). Für das vollständig entwöhnte Kind schreibt Athenäus recht leichte Nahrungsmittel in mässiger Menge vor. Denn diejenigen, sagt er, welche die Kinder in dieser Zeit mit Nahrungsmitteln und dazu noch schwer verdaulichen überladen, schaden der gesammten Ernährung, verhindern das Wachsthum der Kinder ihrer Schwäche wegen und geben Anlass zu Ulcerationen, Entzündungen der intestina, Hervortreten des anus und Diarrhöe. (Orib. III p. 161. *Περὶ ὑγιείνης διαίτης ἐκ τῶν 'Αθηναίου*) Im Allgemeinen warnt Hippokrates (Aphor sect. I. L. IV. p. 467. 13) vor der Entziehung der Nahrungsmittel bei Kindern, besonders sehr lebhaften und commentirt dies gleichsam durch den folgenden Aphorismus (ib. 14): „Die im Wachsen Begriffenen haben viel einverleibte Wärme, sie bedürfen demnach der meisten Nahrung, sonst würde sich der Körper verbrauchen". Es ist einleuchtend, dass die Ernährung im Verhältniss zum Gebrauch der Kräfte und Säfte stehen müsse, dass je mehr Stoffwechsel stattfindet, auch um so mehr Stoffersatz nöthig ist. So spricht sich auch Galen in seinem Commentar hierzu aus: „Die Kinder verlangen mehr und längere Entziehuug der Speisen schadet ihnen darum". (K. XVII B. p. 401. cp. 13). — „Ebenso schadet unzeitige und zu häufige Darreichung von Speisen, besonders den Knaben wegen der Uebersättigung. Sie sind nämlich sehr esslustig, wodurch sich sehr viel Unverdautes (crudus succus) im Darmtractus ansammelt. Dazu kömmt bei den Knaben fast immer, so auch nach der Mahlzeit, masslose Bewegung. Dies erhöht jene Schädlichkeit, da eben hierdurch auch der Organismus im Magen noch nicht verdaute Speisen in sich aufnimmt, in den Adern eine Menge unver-

Physiologie der Dentition.

Die ersten Zähne, so lesen wir im Hippokrates[1]), bilden sich durch die Ernährung des Foetus im Uterus und das Säugen des Kindes nach seiner Geburt. Etwa um den siebenten Monat brechen sie hervor;[2]) bei manchen geschieht dies auch später.[3]) Gewöhnlich sind die unteren Zähne die ersteren und brechen leichter hervor als die oberen; sehr schwer kommen die dentes canini und nicht minder die inneren Milchzähne.[4]) Der Wechsel der Speisen und Getränke bewirkt den Ausfall dieser ersten Zähne. Neue Zähne kommen und nach Verlauf von 7 Jahren ist in der Regel der Zahnwechsel beendet, bisweilen schon vorher, wenn die primitiven Zähne in Folge einer schlechten Nahrung ausfallen. Diese nachfolgenden Zähne sind die den Menschen bleibenden, wofern sie nicht eine Krankheit zerstört.[5]) „Brechen die Zähne schnell hervor, so ziehen sich die Kinder zwar leicht aus der Dentition heraus, bemerkt Oribasius, aber sie haben im allgemeinen schlechte, schwache, lockere Zähne. Geht der Zahnausbruch langsam vor sich, so sind die Kinder zwar mehr gequält, aber ihre Zähne sind dichter und fester. Einige behaupten, dass man vermittelst der Zahl der Zähne und ihrer mehr oder minder dichten Stellung auf die Länge der Lebenszeit schliessen, bei wenigen und losen Zähnen eine kurze, bei dichten und zahlreichen eine lange Lebensdauer verheissen könne. Es ist mir unmöglich, dieser Behauptung meinen Glauben gänzlich zu versagen, da ich es noch nicht zum Gegenstand meiner Beobachtungen gemacht habe.“[6]) — Die günstigste Zeit für das Zahnen ist nach Hippokrates[7]) der Winter; Oribasius dagegen meint, der Frühling und der Herbst, nur seien die Kinder im Winter weniger den Entzündungen unterworfen. Im Sommer seien sie von Geschwüren, Entzündungen, Diarrhöe und wiederholtem Brechen heimgesucht. — Diese wenigen von mir gefundenen Notizen bieten immerhin des Interessanten genug und reichen aus, um uns wesentliche Differenzen in der Anschauung zwischen damals

dauter Säfte sich ansammelt, wodurch Krankheiten allerlei Art zu entstehen pflegen. Die Knaben aber halten dies Alles für Nichts, weshalb der göttliche Plato in seinen Büchern über die Gesetze so schreibt: Der Knabe ist von allen wilden Thieren das wildeste und wenn nicht so viel angeborne Wärme in ihm wäre, so würde er eine so grosse cruditas niemals ertragen“. (In Hippocratis lib. de alimento Comment I. K. XV p. 239.)

1) *Περὶ Σαρκῶν* (L. VIII. 599. 12.).
2) cp. 40.
3) Orib. III. S. 190.
4) Ib.
5) *Περὶ Σαρκῶν* (L. VIII. 599. 12.).
6) Orib. III. S. 190. *Περὶ παιδικῶν ἐξανθημάτων.*
7) *Περὶ Ὀδοντοφυΐης.* (L. VIII. 545. 9.)

und heut zu zeigen. Gleich im Anfang stossen wir auf die irrige Meinung, dass sich die ersten Zähne theils vor theils nach der Geburt bildeten. Sämmtliche zwanzig Milchzähne sind in ihrer Anlage bereits in der Kinnlade des Neugeborenen zu finden und nicht allein die Keime der primitiven Zähne, sondern sogar die der zweiten Dentition. Als Casualmoment des Ausfalls der ersten Zähne galt der Wechsel der Nahrung. Heute führt man jenen auf die Wachsthumsverhältnisse der Kiefer zurück. „Die Kiefer wachsen nämlich nach allen Richtungen, (mithin nehmen auch die Alveolarbögen mit dem Alter an Dimensionen zu) und der Bogen vergrössert sich so, dass die primitiven Zähne nicht mehr zu seiner Ausfüllung genügen würden, wenn die Natur sie nicht durch grössere und zahlreichere ersetzte.[1]) Auf die an Zahl und Stellung der Zähne sich knüpfenden Prognosen kann ich nur mit Oribasius bemerken, dass mir hierüber keine Erfahrung zu Gebote steht, freilich aber auch keine Angaben in ausführlichen Werken über Kinderkrankheiten. Auf jeden Fall aber erkennen wir, wie man schon damals die Constitution der Zähne mit der des gesammten Körpers in Verbindung gebracht und richtig hervorhob, das die harten Zähne (meist die kurzen, gelblich weissen) eine im Uebrigen gute Constitution, die weichen Zähne dagegen (meist die weissen, langen) eine schwache anzeigten. Die Angaben über den Einfluss der Jahreszeiten auf das Zahnen, haben für uns wenig Werth. — Genaueres über die Reihenfolge der hervorbrechenden Zähne, über ihre Zahl im ersten Kindesalter, über eine dritte, mögliche Dentition, sowie endlich über die Erblichkeit guter und schlechter Zähne erfahren wir nicht.

Um dem Kinde das Zahnen zu erleichtern, gibt Soran[2]) folgende diätetische Vorschriften.

„Vor dem Zahnausbruch gebe man dem Kinde Nichts, das erst gekaut werden muss, das Zahnfleisch somit reizt, schwielig macht und die Perforation der Zähne erschwert. Man reibe vielmehr vom fünften Monat ab im Bade häufig das Zahnfleisch mit einem fettigen Finger ein und erweiche es mit Hühnerfett.[3]) Es ist auch rathsam dem Kinde ein grosses Stück Speck, so dass es nicht verschluckt werden kann, zum Saugen zu geben.[4]) Wenn die Zähne aber bereits hervorbrechen, thue man dies nicht mehr, denn abgesehen von der schmerzlichen Distorsion, die die Zahnalveolen bei dieser Saugarbeit erleiden, so bleiben rings um die Zähne Fettfasern zurück". Dagegen empfiehlt Oribasius, den Kindern eine gekochte aber nicht allzu trockene Iriswurzel in die Hände zu geben, damit sie sich in dieser Zeit nicht beissen und die Finger ver-

1) Bouchut. S. 710.
2) cp. 40.
3) Noch andere Mittel gibt Galen an: „Rosarum floribus tritis ex melle illine, aut cerebro ovis ex melle, aut butyro ex melle illine (L. XII. 541).
4) Archigenes räth zur Beschleunigung des Zahnausbruches mit einem Hasengehirn die Gingiva zu bestreichen (Galen, K. XII. 874).

letzen. Aetius[1]) gibt noch folgende Mittel zur Erleichterung des Zahndurchbruchs an: das Tragen der Wurzel der Waldcolocynthe in einem goldenen oder silbernen Behälter oder der Wurzel von rubus, oder des in Silber eingefassten Zahnes einer männlichen Viper oder eines grünen Jaspis, so dass er den Mund berührt.

Was zunächst die letzt genannten Mittel betrifft, so müssen wir dieselben als unzulässig von der Hand weisen und können es nur bedauern, dass solche Anschauungen noch heut so tief im Volke wurzeln. Da sie aber, wie wir sehen, von den alten Aerzten selbst die Weihe erhalten, so dürfen wir den alten Weibern unserer Zeit diese unbewusste Pietät nicht allzusehr verargen. Verständiger ist der Vorschlag des Oribasius, eine Wurzel zum Kauen zu geben, da sicherlich der Druck auf das Zahnfleisch das Hervortreten des Zahnes begünstigt und die Schmerzen ein wenig lindert. Mittel dagegen, wie sie Soran vorschreibt, werden von den heutigen Aerzten gemieden und sind mit Recht als irrationell zu betrachten, da hierdurch nur Verdauungsstörungen hervorgerufen werden.

Dentitio difficilis.

Bringt man auch mit Unrecht alle zur Zeit der Dentition sich zeigenden Krankheiten des Kindes mit derselben in Beziehung, wie dies früher von Aerzten vielfach geschah und noch bei Laien häufig der Fall ist, so gibt es doch immerhin eine Reihe von Krankheiten, die mit der Zahnevolution in Verbindung stehen. Sie ist in der That, wie auch andere bedeutende Entwickelungsprocesse, als: Eintritt der Mannbarkeit, der Menstruation, der Schwangerschaft, Quelle krankhafter Erscheinungen. Darum sprach man auch im Alterthum bereits von Zahnfiebern, Zahndiarrhöen, Zahnkrämpfen, Zahnhusten, Entzündungen der Conjunctiva, Mundgeschwüren und Hautkrankheiten, die sich beim Zahnen einfinden.

So lesen wir im Aëtius: „Wenn die Kinder zu zahnen beginnen entzündet sich gewöhnlich die Gingiva, die Kiefer, die Sehnen und es tritt Fieber ein. Dazu kommt noch Pruritus im Gehörgang und Ohrenfluss (Aures humectantes). Einige werden von „lippitudo" ergriffen und Blut fliesst ihnen aus den Augenwinkeln. Sehr viele leiden auch an Leibesbeschwerden wegen der Entzündung des Mundes und der „Solution" des Leibes."[2]) Besonders tritt beim Ausbruch der dentes canini Diarrhöe ein, bei starken Kindern sowohl, wie namentlich bei denen, die vorher an Verstopfung gelitten.[3]) — Hinsichtlich der Behandlung der entzündeten Theile widerräth Soran[4]) die Anwendung von Butter und scharfen Linimenten, da sie die entzündeten Theile reizen, ebenso die Incision in das Zahnfleisch mit dem Skalpell. Dagegen umhülle man den Hals

1) Tit. I. serm. 4. cp. 9.
2) Auf Behandlung dieser Leiden komme ich bei dem speciellen hierher gehörigen pathologischen Abschnitte zurück.
3) Ἀφοϱισμένα. III. sect. (L. IV. 497. 25).
4) cp. 40.

und den Kopf mit reiner, weicher Wolle, befeuchte diese Theile mit warmem Oel und träufle solches in den Gehörgang. Weicht aber die Entzündung nicht, so bediene man sich der Umschläge aus feinem Mehl oder foenum graecum oder Leinsamen und wärme vorzugsweise die Gingiva mit Schwämmen. Dann bestreiche man diese Theile mit mässig gekochtem Honig, wende aber bei grösserem „consensus" keine Bäder an; die Amme selbst geniesse wenig und nur sorbile Speisen; ausserdem drücke sie, wenn sie das Kind säugt, die Milch sanft mit der Hand in den Mund desselben, denn durch das Saugen vermehrt es nur noch die Entzündung."

Zu oben genannten Zahnbeschwerden können nun noch Convulsionen hinzutreten. Diejenigen Kinder, meint Hippokrates, welche während des Zahnens oft zu Stuhl gehen, sind weniger den Convulsionen ausgesetzt, ebenso solche, bei denen ein Fieber hinzutritt, mehr dagegen die wohlgenährten und zum Schlaf geneigten. Seine Prognose ist indess im Ganzen günstig.[1]) So sagt auch Athenäus[2]):

„Die mit dem Zahnen verbundenen Convulsionen sind nicht ebenso schwer wiegend als die, welche bei Gelegenheit eines Fiebers oder einer Wunde zutreten. Im ersteren Falle kann man das Leben behalten, während man im letzteren stirbt, weil die Convulsionen zu heftig sind." Als probates prophylactisches Mittel erscheint ihm ein Bad, in dem Sonnenblumen gekocht sind, auch Einreibungen mit dem Oel der Schwertlilie oder der Sizyone zur Erwärmung des Kindes.

Bedeutend erschwert wird endlich das Zahnen durch zustossenden Husten, wobei die Kinder abmagern.[3])

So sehen wir so ziemlich alle bei der Dentitio difficilis in Betracht kommenden Verhältnisse berücksichtigt und scharfe Beobachtung gepaart mit im Allgemeinen rationeller Behandlung. Besonderes Interesse hat die von Soran leider nur oberflächlich erwähnte und als unrathsam bezeichnete Incision in das Zahnfleisch, um so mehr, als man über den Nutzen, die Anwendbarkeit und die Methode der Operation noch heute sehr strittig ist, in Frankreich z. B. sie sehr selten ausführt, in England dagegen sehr oft anwendet. (Cf. Bouchut S. 612.)

1) *Περὶ Ὀδοντοφυΐης* (L. VIII. 545. 6. 7. 8. 10).
2) Orib. III. 190.
3) *Περὶ Ὀδοντοφυΐης* (L. VIII. 545. 11).

(Schluss folgt.)

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Casuistische Mittheilungen aus der inneren Station und Poliklinik des Augusta-Hospitals in Berlin.*)

Von Prof. Dr. H. Senator.

I. Ein Fall von eitriger, durch Verstopfung des ductus Stenonianus bedingter Parotitis.

Paul K., Sohn eines Schneiders, 6 Monate alt, wurde am 29. Juni von seiner Mutter in die Poliklinik gebracht wegen Anschwellung der rechten Wange, die ihrer Aussage nach bei dem vorher ganz gesunden Kinde ohne bekannte Veranlassung entstanden wäre. Sie hätte zuerst Butter eingerieben, wonach ihr anfangs einige Besserung einzutreten schien, indessen allmählich habe doch die Anschwellung wieder mehr zugenommen, das Kind sei unruhig geworden, fieberhaft, weshalb sie sich veranlasst sehe, ärztliche Hülfe nachzusuchen.

Das Kind, seinem Alter nach gut entwickelt und normal ernährt, war im Gesicht vollständig entstellt durch eine beträchtliche Anschwellung, welche die ganze rechte Seite des Gesichts einnahm vom Auge bis zum unteren Rande des Unterkiefers und vom Mundwinkel bis zum rechten Ohr, und die ihren Sitz offenbar in der Parotis hatte.

Das Kind war sehr unruhig und fieberte lebhaft; die Temperatur, welche sofort im Rectum gemessen wurde, betrug circa 40,6° C. Die Haut über der Geschwulst war geröthet, sehr empfindlich. Fluctuation konnte nicht gefühlt werden. Ich untersuchte den Ausführungsgang der Parotis und entdeckte an der Mündung des ductus Stenonianus einen kleinen, grauweissen Punkt, den ich mit dem Finger nicht wegwischen und nicht fassen konnte. Mit einer Pincette liess sich aber dieser kleine Punkt fassen und ich zog ein 4 Cmt. langes, wurmförmiges Gebilde vor zum grössten Schrecken der Mutter und zu unserer Aller Ueberraschung. Unmittelbar darnach stürzten ein paar Tropfen Eiter hervor und noch etwas mehr beim weiteren Ausdrücken der Geschwulst nach dem Ausführungsgange hin; die Geschwulst fiel etwas in ihrem vorderen Theil, indessen nicht ganz, und es wurde der Mutter aufgegeben, häufig auszudrücken, Kataplasmen zu machen und am anderen Tage wiederzukehren. Jenes wurmförmige Gebilde hatte eine Länge von etwa 4 Ctm. und die Dicke einer recht starken Stricknadel, es sah grauweiss aus und war in eine schleimige Masse gehüllt. Es liess sich auf den ersten Blick nicht erkennen, was es war; wir spülten mit grosser Begierde, das Räthsel zu lösen, das Ding im Wasser aus, und es zeigte sich eine feine, äusserst zarte Bettfeder (sogen. Flaumfeder). Sie misst vom äusser-

---

*) Nach einem in der Berliner med. Gesellschaft am 3. Mai 1876 gehaltenen Vortrage.

sten Ende des sehr feinen Kieles bis zur Spitze des Fähnchens gemessen 3 Cmt. Leider haben wir in unserer grossen Ueberraschung vergessen festzustellen, welches das zuerst und welches das zuletzt eingedrungene Ende der Feder gewesen ist, an dem ich sie herausgezogen habe.

Ueber den weiteren Verlauf ist wenig hinzuzufügen. Zunächst nahm die Geschwulst nicht so schnell ab, als ich nach Entfernung des Hindernisses aus dem ductus Stenonianus gehofft hatte. Der nach dem Ohr zu liegende Theil der Geschwulst blieb bestehen und zeigte nach einigen Tagen eine fluctuirende Stelle, welche eröffnet wurde und guten Eiter in mässiger Menge entleerte. Dem entsprechend fiel auch das Fieber nicht sogleich ab. Die (stets Mittags zwischen $11^1/_2$—1 Uhr im Rectum gemessenen) Temperaturen betrugen am 30. Juni 40,5°, am 1. Juli 40,2°, am 2. 40,1°, am 3. 40,2°, am 5. 38,7°, am 7. 38,9°, am 9. 38,0° und waren von da ab normal.

Auf der Höhe der Affection war die Anschwellung so stark, dass sie den äusseren Gehörgang comprimirte, aus dem ein eitriger Ausfluss stattfand, doch konnte nicht festgestellt werden, ob etwa Eiter durchgebrochen war. Der Gehörgang war so geschwollen und comprimirt, dass an eine Untersuchung nicht zu denken war.

Allmälig verlor sich die Geschwulst, die Incisionswunde verheilte und nach 9 Tagen konnte das Kind gesund, nur mit einer kleinen Narbe in der Wange nahe dem Ohr, entlassen werden.

Der Fall scheint mir ein so seltener zu sein, dass er wohl nicht verdient, der Vergessenheit anheimzufallen. Eitrige Parotitiden, wenn sie nicht im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten auftreten, sind schon an und für sich selten und allerdings meistens durch fremde Körper im ductus Stenonianus hervorgebracht, und zwar sind es in der grössten Mehrzahl Speichelsteine, die sich in dem Ausführungsgang festgeklemmt haben und die Entzündung und Abscessbildung verursachen. Dass andere fremde Körper eine solche idiopathische Entzündung der Parotis hervorgebracht hätten, davon habe ich nur ein einziges Beispiel in der Literatur, soweit sie die menschliche Pathologie betrifft, gefunden. Von Boyer[1]) wird berichtet, dass Dubois eine eitrige Parotitis mit Fistelbildung beobachtete, die durch eine in den ductus Stenonianus eingedrungene Fischgräte entstanden war. Dann sollen nach Mittheilungen von Thierärzten[2]) häufiger bei Pferden diese Affectionen vorkommen, bedingt durch Eindringen von Strohhalmen, Häcksel etc. in den Stenon'schen Gang. Es ist schon schwer zu begreifen, wie solche immer etwas steifen Körper in einen engen Gang hineingerathen können; aber vollends wunderbar ist es, wie ein Federchen von der Beschaffenheit, wie wir hier gesehen, ein biegsames, weiches Ding, in eine solche enge Oeffnung, wie die Mündung des ductus Stenonianus ist, eindringen kann, und zumal bei einem so kleinen Kinde, wo man beim besten Willen selbst mit einer Sonde nur schwierig hineingehen kann. Dass irgend welche Manipulationen (Pinseln des Mundes mit einer Feder) vorgenommen worden sei, stellte die Mutter entschieden in Abrede, indess könnte es vielleicht geschehen und von ihr verschwiegen worden sein, um nicht eine wenn auch unbeabsichtigte Schuld an der Affection einzuräumen. Dass das Kind selbst sich die Feder hätte hineinbringen können, ist wohl ganz undenkbar.

II. Invagination des Dickdarmes mit wiederholten Rückfällen. Ausgang in Genesung.

Reinhold L., geboren am 6. Novbr. 1875, wurde am 17. Febr. 1876 von seiner Mutter in das Hospital gebracht mit der Angabe, dass er, bis dahin vollständig gesund, zwei Tage vorher am 15. plötzlich mit

1) Vidal-Bardeleben, Lehrb. d. Chirurgie. 1856. III. S. 396.
2) S. Jahresbericht v. Virchow u. Hirsch f. 1869. I. S. 543.

starker Unruhe, Schreien, Erbrechen und blutigen Durchfällen erkrankt wäre. Der Knabe, der an der Mutter Brust ernährt wurde, ist gut entwickelt. etwas blass aussehend und verhält sich während der Untersuchung ganz ruhig. Der Leib ist weich, scheint nicht sehr schmerzhaft zu sein und lässt in der linken Leistengegend bei tiefem Druck eine etwa 6 Ctm. lange wurstartige, wenig resistente und ziemlich quer verlaufende Geschwulst durchfühlen. Aus der Afteröffnung sickert etwas reines, dünnflüssiges, dunkles Blut. Der Sphincter erschlafft und lässt den Zeigefinger leicht eindringen, auch das Rectum ist etwas weiter als normal. 3—4 Ctm. über der Aftermündung fühlt man eine sammetartige Anschwellung, eine Darmschlinge etwas höher hinauf nach rechts und hinten zu die Oeffnung des eingestülpten Darmstücks. Im Uebrigen machte das Kind keinen sehr leidenden Eindruck und es war an den anderen Organen nichts Abnormes zu entdecken.

Die Reposition mit dem Finger gelang nicht sogleich, sondern erst nachdem etwa 1/4 Stunde lang Wasser unter mässig starkem Druck (durch einen Irrigator aus etwa 1/2 Meter Höhe) eingespritzt war, wobei Beine und Unterleib erhöht gehalten wurden. Temp. Abends (5—6) im Rectum 37,6°. Abends stellte sich die Invagination wieder her und fiel die Darmschlinge bis vor die Afteröffnung, sie wurde wieder mit dem Finger reponirt und hinterher eine länger dauernde Einspritzung von Wasser gemacht.

18./2. Nachts war das Kind sehr unruhig und hat die ihm gereichte Nahrung (Schweizer Milch, Nestle'sches Kindermehl) erbrochen. Blutige Entleerungen haben noch in geringer Menge stattgefunden. Bei der Untersuchung am Vormittag findet sich wieder die eingestülpte Darmschlinge, welche mit dem Finger zurückgeschoben wird. Darauf Wassereinspritzung. Im Laufe des Tages öfteres Erbrechen von deutlich kothiger Beschaffenheit. Da das Kind die Flasche sehr widerwillig nimmt, so kommt die Mutter Tags über mehrmals hin, um ihm die Brust zu reichen. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38,1°.

19./2. Das fäculente Erbrechen hat sich in der Nacht wiederholt. Morgens findet sich die Darmschlinge wieder im Rectum und wird reponirt. Mittags wird etwas gelber dünnbreiiger Koth entleert. Leib weich, nicht aufgetrieben. Eine Geschwulst in der Inguinalgegend ist nicht mehr deutlich fühlbar. Temp. Morg. 38,4°, Ab. 38,4°, Puls 128.

20./2. Nacht wieder unruhig, anscheinend vor Hunger, da es die Flasche zu nehmen sich weigert. Morgens wieder Erbrechen grünlicher, fäculent riechender Massen, die Invagination hat sich wieder hergestellt und wird wieder reponirt. Leib gespannt, aufgetrieben, schmerzhaft bei Druck, Gesicht etwas verfallen, Augen tiefliegend. Eiscompressen auf den Leib. Temp. Morg. 38,8°, Ab. 38,5°.

21./2. Das Kind war ruhiger, hat die Flasche genommen, sein Aussehen hat sich entschieden gebessert, die Augen sind nicht mehr so eingefallen, der Leib weniger empfindlich und weicher, keine Geschwulst zu fühlen. Mehrere normale, hellgelbe Stühle sind eingetreten. Der Sphincter ani hat seinen Tonus wieder erlangt. Temp. Morg. 37,9°, Ab. 38,6°.

22./2. Befinden gut. Seit gestern früh kein Erbrechen, mehrere normale Stühle. Temp. Morg. 38,5°, Ab. 38,7°.

23./2. Befinden gut. Temp. Morg. 37,9°, Ab. 38,8°.

24./2. In der Nacht trat eine Darmschlinge wieder bis vor die Afteröffnung und fanden wieder blutige Entleerungen statt, erst nach wiederholten Versuchen und Wassereinspritzungen gelang die Reposition im Laufe des Vormittags. Temp. Morg. 37,9°, Ab. 38,4°.

25./2. Befinden gut, normaler Stuhl ist eingetreten, Erbrechen gar nicht mehr. Nachmittags trat die Darmschlinge wieder herab und wurde zurückgeschoben und darauf Lufteinblasungen mittelst des Waldenburg'schen Apparates etwa 10 Minuten gemacht. Temp. Morg. 38,0°, Ab. 38,0°.

26./2. Befinden gut. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38°.

27./2. Befinden gut, bis Nachmittags um 4 Uhr der Darm wieder sich einstülpte und wie ein Ei gross vor die Afteröffnung trat. Er wurde mit dem Finger zurückgebracht und mit einer umwickelten Schlundsonde vorsichtig möglichst hoch zurückgeschoben. Die Sonde blieb 2½ Stunden liegen und wurde dann ausgestossen, ohne dass die Invagination wieder zu entdecken war. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38,2°.

28./2. Befinden ist gut geblieben. Das Kind hat öfters getrunken und normalen Stuhl entleert. Temp. Morg. 38,0°, Ab. 38,2°.

29./2. In der Nacht hat das Kind viel geschrieen, die Invagination hat sich wiederhergestellt und ist trotz mehrmaliger Einblasungen von Luft nicht zurückgegangen. Des Morgens findet sich der Darm sogar wieder vor der Afteröffnung, wird erst mit dem Finger zurückgebracht und dann mit der Schlundsonde hoch hinauf geschoben. Die Sonde bleibt bis Mittags 1 Uhr liegen, wo sie mit einer Kothentleerung abgeht. Temp. Morg. 37,7°, Ab. 37,9°.

1./3. Befinden gut. Abends etwas blutige Entleerung, es wird bei der Untersuchung mit dem tief eingeführten Zeigefinger wieder eine kleine Darmschlinge gefühlt, mit der Sonde reponirt, die liegen bleibt. Temp. Morg. 37,8°, Ab. 38,0°.

2./3. Die Sonde blieb bis gegen Morgen liegen, wo sie mit einem normalen Stuhl ausgestossen wurde.

Seitdem hat sich die Invagination nicht wieder hergestellt und blieb das Befinden des Kindes ungestört. Es erholte sich zusehends, die Stühle waren stets frei von Blut, anfangs ab und zu grün, später ganz normal gelb. Am 6. März wurde er entlassen und ist seitdem wiederholt, zuletzt im Juni, gesund und in vorzüglichem Ernährungszustande vorgestellt worden.

Invaginationen des Darmes, zumal des Dickdarmes, sind bei Kindern so häufig, dass, wenn es sich hier nur um einen gewöhnlichen Fall der Art handelte, ich des Lesers Zeit nicht mit der Mittheilung eines solchen in Anspruch nehmen würde. Auch dass der Fall mit Heilung endigte, ist nicht gerade unerhört, wenn auch immerhin erwähnenswerth gerade bei einem so jungen Kinde, weil im ersten Lebensjahre der Ausgang in Genesung zu den Seltenheiten gehört. Hansen (Diss. Dorpat 1864) berechnet die Sterblichkeit in Folge von Darmeinschiebung im ersten Lebensjahre auf 87,5 Proc.; nach der Zusammenstellung von Pilz (Dies. Jahrb. III. 1870 S. 24) starben von 73 Kindern unter 1 Jahre mit Darmeinschiebung 72, während von 55 über 1 Jahr alten 7 mit dem Leben davon kamen und nach der noch umfassenderen Statistik Leichtenstern's (Prager Vierteljahrschr. 1874. CXXI. S. 17) ist die Sterblichkeit für den genannten Lebensabschnitt 85 Proc. und für das erste Lebenshalbjahr, in welchem sich unser kleiner Patient befand, sogar 88 Proc.

Was mir bei dem mitgetheilten Falle besonders bemerkenswerth erscheint, ist die Thatsache, dass die Einschiebung sich mehrere Male immer wieder von Neuem einstellte, und dass schliesslich dennoch vollständige Heilung eintrat.

Man könnte, wenn die Diagnose der Invagination nicht gegen jeden Zweifel sichergestellt wäre, allenfalls vermuthen, dass es sich um einen Mastdarmvorfall gehandelt habe, dessen Wiedererscheinen nach jeder Reposition ja etwas ganz Gewöhnliches ist. Allein daran ist nach dem beschriebenen Krankheitsbild (Blutungen aus dem After bei mangelnder normaler Stuhlentleerung, fühlbare Darmschlinge im Rectum, Geschwulst in der linken Inguinalgrube, fäculentes Erbrechen, Erschlaffung des Sphincter) nicht im Entferntesten zu denken. Wenn ich auch nicht behaupten will, dass jedes Mal, wenn die gefühlte Darmschlinge aus dem Bereich des eingeführten Fingers oder der Sonde verschwunden war, eine vollständige Lösung der Einschiebung stattgehabt hatte, so scheint es mir doch nicht zweifelhaft, dass, abgesehen von der endgültigen Hei-

lung, vorher noch mindestens zwei Mal, nämlich vom 20.—24. und vom 27.—29 Febr., wo sämmtliche Krankheitserscheinungen gewichen, die durch die Bauchdecke gefühlte Geschwulst verschwunden, normale Stuhlentleerungen und vollständiges Wohlbefinden eingetreten war, die Einschiebung sich gänzlich zurückgebildet hatte. Denn dass bei fortbestehender Einstülpung die vollkommene Durchgängigkeit des Darmes mit Nachlass aller Beschwerden sich hergestellt habe, glaube ich nicht annehmen zu dürfen. Man hat wohl in einzelnen sehr chronisch verlaufenen Fällen beobachtet, dass ohne Rückgang der eingestülpten Darmschlinge und ohne brandige Abstossung derselben sich eine mehr oder weniger vollständige Wegsamkeit des Darms ausbildete, allein in solchen Fällen musste zwischen den Wandungen der ineinander geschobenen Darmstücke eine feste Verlöthung eingetreten sein und es konnte nicht, wie in unserem, überdies ja acut verlaufenen, Falle immer wieder zu einer neuen Einstülpung kommen, zu welcher doch vor Allem Beweglichkeit des Darmstücks nothwendig ist.

Wodurch die Einstülpung immer wieder von Neuem veranlasst wurde, weiss ich mit Sicherheit nicht zu sagen. Es ist möglich, dass die Unruhe und das Schreien des Kindes, welches sich an die Ernährung durch die Flasche während der Abwesenheit der Mutter nur schwer gewöhnen konnte, einen Antheil dabei gehabt haben, doch müssen wohl noch andere Einflüsse mitgewirkt haben, da nicht jedes schreiende und unruhige Kind gleich eine Darmeinstülpung bekommt. In dieser Beziehung will ich noch besonders hervorheben, dass nach den wiederholten ausdrücklichen Angaben der Mutter das Kind sich bis zum Beginn der in Rede stehenden Krankheit ganz wohl befunden und namentlich keine Diarrhoe gehabt hat. Die noch häufig zu findende Angabe, dass Diarrhoen das Eintreten von Darmeinschiebungen besonders begünstigen, findet in dem vorliegenden Fall, sowenig wie wohl in den meisten anderen Fällen, keine Bestätigung.

Für die Behandlung würde sich aus dem vorstehenden Fall die Nothwendigkeit ergeben, unter allen Umständen, auch nach der gelungenen Reposition, für eine möglichste Ruhigstellung des Darmes zu sorgen, was wohl am sichersten durch Opium und durch Vermeidung jedes Anlasses zur Unruhe geschehen wird. Ich hatte hier von dem Opium Abstand genommen, weil ich mit der gelungenen Reposition die Sache für beendigt angesehen und ein nochmaliges oder gar noch öfteres Wiedereintreten der Einstülpung nicht erwartet hatte. Doch würde ich in künftigen Fällen das Opium zur Festhaltung des etwa durch die Reposition erzielten Erfolges in Anwendung bringen.

2.

Fall von neurotischer (hysterischer) rechtsseitiger Hemiplegie.

Von Dr. A. Jacobi,
Prof. d. Kinderheilk. am College of Physicians a. Surgeons in New-York.

M. M., 14 Jahre alt, ist das fünfte Kind seiner Eltern, die ausser ihm noch sieben Kinder gehabt haben. Ihre ersten 4 Kinder starben, zwei an Pneumonie, eins an Typhus, eins an Meningitis. Ausser ihm sind drei am Leben. Er war immer klein und blutleer, hat verschiedene Male Pneumonie und ein Mal Scharlach mit Nephritis durchgemacht, litt gelegentlich an Nasenbluten, ohne Herzfehler und ohne Purpura. Seit etwas mehr als drei Jahren verliess er seinen Wohnort New-York, um beständig in einer kleinen Stadt Norddeutschlands zu leben. Er befand sich in guten Verhältnissen, wurde verständig gehalten, besuchte die

Schule und hatte mässige Bewegung. Einige Monate nach seiner Ankunft wurde er von heftigem Nasenbluten befallen, das sich sehr häufig wiederholte und seine Kräfte bedeutend reducirte. Auch damals waren die Blutungen ausschliesslich örtlich, keine Purpura vorhanden, keine Darmblutungen, und es wurde kein organischer Herzfehler constatirt. Seit einigen Monaten hat sich sein Aussehen und sein Allgemeinbefinden entschieden gebessert, nur klagte er häufig besonders nach Anstrengung in der Schule, mitunter aber auch spontan, über Kopfschmerzen, welche vorzugsweise die mittlere Portion des Kopfes einnahmen. Zu derselben Zeit beschwerte er sich gelegentlich über Hitze des Kopfes, und es wurde bemerkt, dass hier und da im Gesicht und an der Stirn einzelne rothe Flecke auftraten. Dieselben zeigten sich indessen nur im Zusammenhange mit seinen Kopfschmerzen. Erscheinungen von Fieber waren nicht vorhanden und keine Störung in irgend einem Theil des Körpers. Nur klagte er einige Tage vor dem Anfall, den ich beschreiben werde, über Einschlafen der Hand und besonders der unteren Extremitäten, ohne aber einen Unterschied in Bezug auf die rechte und linke Seite zu machen. Am 23. August fühlte er sich besonders wohl, trotzdem, dass er einige Tage vorher übermüdet gewesen war und nasse Füsse gehabt. Er war den Abend besonders lebhaft, ass gut und will die ganze Nacht ruhig geschlafen haben. Morgens um 6 Uhr am 24. August, als seine Hauswirthin zu ihm in das Zimmer trat, erklärte er, dass er nicht aufstehen, dass er seine rechte Seite nicht bewegen könne und dass er auf der ganzen rechten Seite nichts fühle. Der Arzt, welcher unmittelbar darauf gerufen wurde, constatirte die Wahrheit seiner Aussagen. Er fand eine vollständige Lähmung der Bewegung und Empfindung auf der rechten Seite, nicht bloss der Extremitäten und des Rumpfes, sondern auch des Gesichts bis zum Auge hinauf. Die Lähmung war eine vollständige, indessen schon am Nachmittage desselben Tages stellte sich eine mässige Beweglichkeit der Finger der rechten Hand wieder ein. Die Besserung nahm schnell zu, so dass der rechte Arm am nächsten Tage zu einem gewissen Grade beweglich war. Diese Besserung hielt an und theilte sich auch im Laufe von zwei Wochen dem Fusse mit, so dass eine leichte Beweglichkeit sämmtlicher Zehen des rechten Fusses sich wiederherstellte. In demselben Maase, in welchem die Bewegung sich herstellte, zeigte sich auch wieder ein mässiger Grad von Empfindlichkeit, so dass, als ich den Knaben am 18. September sah, schon ein Theil der ursprünglichen Symptome verschwunden war.

Bei meinem Besuche erfuhr ich, dass während der ganzen Zeit, vom ersten Augenblicke an das Allgemeinbefinden des Knaben ein gutes gewesen war; functionelle Störungen des Gehirns, Kopfschmerzen, Funkensehen waren nicht vorhanden gewesen. Mit Ausnahme der Lähmung war vom ersten Augenblicke an keine Klage erhoben; nur ein einziges Mal, in der dritten Woche der Krankheit, hatte er über Kopfschmerzen geklagt und hatte sich eine sehr unbedeutende Blutung aus der Nase eingestellt, welche dem Arzt den Fingerzeig für die Indication einiger Blutegel zu geben schien. Seit der Zeit hatte er weder über Kopfschmerzen, noch über irgend ein anderes unangenehmes Symptom geklagt. Die Bewegungs-Lähmung stellte sich folgendermassen dar. Absolute Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten, mit Ausnahme der Zehen, welche leicht bewegt werden konnten. Die obere Extremität war im Ganzen und in ihren einzelnen Theilen beweglich, der Fingerdruck der rechten Hand war indessen geringer als derjenige der linken und er war unfähig zu schreiben, wol aber fähig, ein Buch zu halten und zu blättern. Der linke Mundwinkel war sehr mässig nach oben gezogen; die Uvula leicht nach links gewandt; die Zunge kam leicht nach rechts gestreckt heraus; das rechte und linke Auge waren gleich gross und die Augenlider gut beweglich. Die Pupillen waren gleich gross, reagirten in gleicher Weise auf den Lichteindruck. Es waren keine Sehstörungen vorhanden. Die Empfindlichkeit des Gesichts war auf der rechten Seite

abgestumpft; auf der rechten Seite wurden die zwei Enden des Aesthesiometers nur in der doppelten Entfernung von derjenigen auf der linken Seite unterschieden. Diese stumpfe Zone erstreckte sich genau bis zur Mittellinie über die ganze Wange, schloss das untere Augenlid ein, die Vorderseite des Ohrs, einen Theil der hinteren Partie des Ohrs, erstreckte sich aber nicht auf die Kopfhaut, wol aber über den ganzen Hals. Die Empfindlichkeit der Schulter und des Arms war nicht so stumpf wie die des Gesichts, diejenige des Rumpfes von der dritten bis vierten Rippe an bis zur Inguinalgegend ziemlich normal, an einzelnen Stellen sogar ganz normal, die des Oberschenkels verhielt sich beiläufig wie die der Schultergegend, bis ungefähr einen Zoll unterhalb der Kniescheibe und ein und einen halben Zoll unterhalb der Kniekehle eine Zone anfing, welche sich mit scharfer Zone absetzte und den Unterschenkel als vollständig unempfindlich erwies. Nur die Fusssohle war wieder empfindlich in derselben Weise wie vielleicht der Oberschenkel, aber mit Ausnahme der unteren Seite der Zehen, deren Beweglichkeit, wie oben gesagt, seit 8—10 Tagen sich wiederherzustellen mässig begonnen hatte. Die Function der Blase und des Mastdarms waren vollständig normal, an den Lungen und dem Herzen keine abnormen Geräusche, das Herz nicht vergrössert, die Pulmonaltöne, beide, besonders aber der zweite, stark accentuirt und klingend; an dem ganzen Körper sonst keine Abnormitäten aufzufinden. Eine Reihe von Malen war der inducirte Strom in Anwendung gezogen. Es hatte sich ergeben, dass die Muskulatur vollständig gut reagirte. Der galvanische Strom war nicht gebraucht worden.

Die Form und Ausdehnung der Lähmung deutete auf einen centralen Sitz der Affection, wahrscheinlich in der Nähe des Bodens des vierten Ventrikels. Die Frage war, welche Affection in einem Falle wie dieser, auffallend und selten in diesem Alter, anzuklagen sei. Eine Herzaffection war nicht vorhanden. Ein Embolus war nicht anzunehmen, weil von Circulationsbeschwerden, welche bestimmt im ersten Anfall functionelle Hirnstörungen hätten hervorrufen müssen, in der Geschichte des Kranken absolut nicht die Rede war. Atheromatöse Entartung der Arterien ist in dem Alter nicht beobachtet worden. Wenn es auch weissliche und gelbliche Entfärbung der Intima der Gefässhaut im kindlichen Alter gelegentlich giebt, so haben sie doch nicht die Wirkung, die Gefässwände brüchig zu machen und in Blutung zu resultiren. Von der Diagnose einer atheromatösen Entartung und consecutiven Blutung konnte deshalb nicht die Rede sein. Wenn es sich indessen um eine kleine Blutung handelte, so gab es nur eine Erklärung, welche darin bestand, dass der Knabe, der immer anaemisch gewesen war und in früheren Zeiten heftige Nasenblutuugen erlitten hatte, in Folge seiner Anaemie so bedeutende Störungen in der Ernährung der Gefässwände erlitten hatte, dass ohne sehr auffällige Ursachen ein Bruch der Wand stattgefunden hatte. Es blieb bei der Seltenheit des Vorkommens einer ähnlichen Paralyse wie die vorliegende, vielleicht auch anzunehmen, dass es sich um einen ähnlichen Process handele wie bei der gewöhnlichen Spinalparalyse. Bei den meisten Fällen von essentieller Spinalparalyse ist der Anfall plötzlich, nicht selten werden statt einer Extremität zwei, gelegentlich auch drei oder vier befallen. Sehr gewöhnlich tritt eine sehr schnelle Besserung ein, welche eine Reihe von Tagen und Wochen anhält, bis dann schliesslich diese Besserung sistirt und einer permanenten localen Lähmung Platz macht. Auch in der essentiellen Lähmung ist sehr häufig der ganze Process fieberlos und in dem vorliegenden Falle konnte eine genaue und gut controllirte Untersuchung der Temperatur des Rectums mit zwei Thermometern nur eine Zunahme von nur einem Viertel Grad C. constatiren. Es handelte sich also ganz gewiss weder um die Fortdauer eines fieberhaften Zustandes, noch war bis zu der Stunde eine Spur von Encephalitis vorhanden, welche im Laufe von 3 bis 4 Wochen, welche der Process jetzt gedauert hatte, als möglich ge-

dacht werden konnte und auf welche ich um so aufmerksamer war, weil sehr gewöhnlich, meiner Erfahrung nach, die consecutive Encephalitis bis an ihre letzten Stadien hinan mit nur sehr unbedeutenden Temperatursteigerungen verläuft. Es ist daher, beiläufig gesagt, von der allergrössten Wichtigkeit, dass man sich bei der Abschätzung der Symptome niemals und unter keinen Umständen auf die gewöhnlichen Temperaturmessungen in der Achselhöhle verlasse, sondern immer die Temperatur des Rectums nehme.

Eine auffallende Thatsache war übrigens der Umstand, dass ein grosser Widerspruch sich ergab zwischen den einzelnen Symptomen der Zehen. Während die Beweglichkeit der Zehen angefangen hatte sich wiederherzustellen, während die Sensibilität der Fusssohle ebenfalls zum Theil restituirt war, blieb doch die Sohlenseite der beweglich gewordenen Zehen vollständig anaesthetisch. Nichtsdestoweniger hatte ich niemals eine Neurose der Art gesehen, welche vollständig hemiplegisch ein Centralleiden in diesem Umfange vortäuschen konnte.

Indem ich mir vornahm, in wenigen Tagen den Kranken einer weiteren und genaueren Untersuchung zu unterwerfen, basirte ich meine therapeutischen Vorschläge auf die Diagnose einer wahrscheinlichen Blutung. Zufolge dem rieth ich zur Anwendung des galvanischen Stroms und zur innerlichen Administration von Chinin und hinreichenden Gaben von Ergotin, d. h. dem wässerigen Extract von Secale cornutum. Unter hinreichenden Gaben würde ich indessen eine bedeutend höhere Dose verstehen als diejenige ist, welche in den Handbüchern vorgeschrieben wird. Nachdem ich jetzt seit ungefähr 17 oder 18 Jahren Secale cornutum in sehr vielen Fällen gegeben habe, in denen es sich um Zustände von Gefässdilatation handelt, in chronischem und gelegentlich in acutem Wechselfieber, vor allen Dingen aber in acuter und subacuter Meningitis spinalis, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass weder eine Wirkung von Secale cornutum zu erwarten ist, wenn man nicht zu hohen Gaben seine Zuflucht nimmt, noch, dass irgendwie unangenehme Vergiftungserscheinungen von diesen Gaben entstehen, trotz einiger gegentheiliger sporadischen Berichte über Secale-Vergiftung. Ich würde auch einem Kinde von 1—2 Jahren unter keinen Umständen weniger als eine Drachme des Mittels im Laufe von 24 Stunden geben, eine Gabe, welche ungefährdet viele Wochen hindurch fortgesetzt werden kann. In einem Falle wie dieser, bei einem vorgeschrittenen Alter des Patienten würde ich eine Gabe von 2—3 Drachmen des wässerigen Extractes (aequivalent dem gleichen Gewichte des Pulvers), viele Wochen hindurch fortgesetzt, für indicirt gehalten haben.

Es war am Nachmittage um 3 Uhr, als ich den Patienten verliess. Er hatte sich auf meinen Besuch lange gefreut, zeigte indessen keine bedeutenden Spuren grosser Aufregung. Die übrigen Stunden des Nachmittags verblieb er in seinem gewöhnlichen Befinden, Abends aber klagte er über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten. Als der Arzt, um den man wegen dieser Beschwerden geschickt hatte, gegen 9 Uhr erschien, fand derselbe weder Kopfschmerzen noch andere Beschwerden, wohl aber den Patienten ausserhalb des Bettes, umhergehend, ohne Bewegungs- und Sensibilitätslähmung, im vollständigen Gebrauch seiner Gliedmassen und sogar fähig zu schreiben. Seit dieser Zeit sind neun volle Tage verstrichen, von den alten Beschwerden haben sich keine wieder eingestellt und der Knabe ist vollständig wohl.

In einer kürzlichen Arbeit über die „Hysterie der Kinder“ *) habe ich, wenn auch fragmentarisch, eine Anzahl von neurotischen Beschwerden, wie sie bei Kindern vorkommen, in ähnlicher Weise wie bei Erwachsenen, zusammengestellt. Auch da finden sich Fälle von örtlichen Lähmungen. Aber der Fall, welchen ich erzählt habe, ist in meiner Er-

*) Amer. Jour. Obst. etc. Febr. Juni 1876.

fahrung und, so weit ich die Literatur kenne, in der Erfahrung Anderer ein fast einziger, vielleicht ein einziger. Der Widerspruch in einigen der vorhandenen Symptome würde mich ohne allen Zweifel bei wiederholter Untersuchung zu einer richtigen Diagnose geführt haben. Aber die Thatsache, dass ich etwas annähernd Aehnliches niemals gesehen hatte, die fernere Thatsache, dass die Erscheinungen, genau hemiplegisch begrenzt, deutlich auf das Vorhandensein eines Centralsitzes für die Gesammtaffection zu sprechen schienen, liess mich bei meinem ersten Besuche das neurotische Element in dem Falle wohl ahnen, aber nicht diagnosticiren.

Ich füge zum Schluss hinzu, dass der Verdacht von Simulation nach der Sachlage, wie ich sie selber kenne, und nach den Ergebnissen der öfteren Beobachtungen zweier hervorragender Aerzte, welche den Kranken gemeinschaftlich behandelten, auszuschliessen ist.

3.

Croupöse Laryngitis bei einem 10 Monate alten Kinde. Tracheotomie. Heilung.

Von Dr. A. von Winiwarter, Privatdocent für Chirurgie
an der k. k. Universität zu Wien.

Ich erlaube mir den nachfolgenden Fall aus meiner Privatpraxis mitzutheilen, weil er mir geeignet scheint, in der Discussion über die Berechtigung und die Indicationen der Tracheotomie bei Croup im Kindesalter verwerthet zu werden.

Nachdem heut zu Tage Chirurgen und Kinderärzte soweit einig sind, dass die Tracheotomie bei Croup eigentlich immer indicirt sei, wenn eine Laryngostenose vorhanden ist, welche die Athembeschwerden veranlasst, mit anderen Worten, dass eine absolute Contraindication für die Operation eigentlich nicht existire, herrschen doch bei verschiedenen Aerzten gewisse Grundsätze, welche de facto in manchen Fällen von der Ausführung der Operation abhalten, in denen sie angezeigt wäre. Es sind diess einige Punkte, die wol ausschliesslich aus statistischen Zusammenstellungen abgeleitet sind, wie diese von Kinderspitälern und chirurgischen Kliniken über die an diphtheritis- und croupkranken Kindern ausgeführten Tracheotomien veröffentlicht werden.

Ich glaube, dass diese Schlüsse nicht durchaus gerechtfertigt sind. Im Allgemeinen hat die Hospitalstatistik natürlicherweise eine grosse Ueberzahl von absolut ungünstigen Fällen; es werden Operationen an Kindern ausgeführt, die durch frühere häusliche Behandlung bereits aufs Aeusserste erschöpft sind, so dass die Tracheotomie wirklich in agone gemacht werden muss, und es ist eine genaue Individualisirung des einzelnen Krankheitsfalles oft ganz unmöglich; diese beiden Factoren müssen auf die Statistik einwirken und sie zu einer so entmuthigenden gestalten, dass der Einzelne, dem eine ausgedehnte persönliche Erfahrung nicht zu Gebote steht und der deshalb genöthigt ist, die Statistik zur Richtschnur zu nehmen, in einen traurigen therapeutischen Skepticismus verfallen kann, der geeignet ist, ihn von der Tracheotomie als von der Ausführung eines gänzlich vergeblichen und für Kind und Eltern quälenden Eingriffes abzuhalten.

Je jünger das Kind, desto schlechter ist die Chance des Aufkommens bei Croup so gut wie bei Diphtheritis, lehren die Erfahrungen der Kinderspitäler, ob nun das Kind tracheotomirt wird oder nicht, so dass Kinder unter einem Jahre fast mit Sicherheit als rettungslos verloren angesehen werden müssen und dass also in der niederen Altersstufe gewissermassen

eine Constraindication gegen die Tracheotomie gegeben ist. Diess ist einer jener Schlüsse, von denen ich oben gesprochen habe, der namentlich in der Privatpraxis Zweifel beim Arzte hervorruft, ob es gerechtfertigt sei, operativ thätig einzugreifen, wenn auch der Zustand des Kindes die Operation verlangt, weil ein sicherer Misserfolg zu erwarten ist, der bei exspectativer Behandlung zwar auch nicht ausbleibt, bei welchem aber dann alle unangenehmen Nebenumstände einer Operation wegfallen.

Es kann in dieser casuistischen Mittheilung nicht meine Aufgabe sein, alle anderen bedingten Contraindicationen zu besprechen und nachzuweisen, wie nothwendig es gerade bei der Tracheotomie im Kindesalter ist, die einzelnen Fälle genau zu individualisiren. Gerade zur gegenwärtigen Zeit und hier in Wien, wo der primäre Croup des Larynx so sehr an Häufigkeit zurücksteht hinter dem Croup, der mit Diphtheritis des Rachens beginnt und mit derselben combinirt ist, so dass dann jene Mischformen zu Stande kommen, die wir so häufig in Bezirken sehen, wo die Diphtheritis selbst heimisch ist, richtet sich die Prognose der Tracheotomie darnach, ob man wegen gemeiner Laryngitis crouposa oder wegen Diphtherie operirt und im letzteren Falle wieder, ob die Rachendiphtheritis noch florid oder schon abgelaufen und die croupöse Erkrankung des Kehlkopfs in den Vordergrund getreten ist. Ich spreche hier nicht von den anderweitigen Complicationen, die geeignet sind, den Ausgang der Krankheit zu beeinflussen, nämlich von der Ausbreitung der Entzündung nach abwärts auf Trachea und Bronchien, der Pneumonie u. s. w.; man wird eine Tracheotomie unterlassen, wenn man dieselbe wegen des Bestehens dieser Complicationen für nutzlos halten muss, (obwol auch darüber differente Meinungen existiren können) — man wird aber andererseits nicht im Stande sein, vor der Operation zu sagen, ob der Croup sich nach abwärts fortsetzen, ob eine Pneumonie u. s. w. hinzutreten wird oder nicht. Alles dieses möge derjenige berücksichtigen, der eine grosse eigene Erfahrung, namentlich aus der Privatpraxis, statistisch verwerthen will — ich führe hier nur einen einzelnen Fall an, der dadurch Interesse hat, dass die Tracheotomie mit glücklichem Erfolge an einem Kinde unter einem Jahre ausgeführt worden ist, bei welchem überdiess eine der angeführten Complicationen vorhanden war.

Am 19. November 1875 wurde ich zu dem Kinde eines Handwerkers gerufen, das in Erstickungsgefahr sein sollte. Soweit die Anamnese von den intelligenten Eltern später eruirt werden konnte, war der Krankheitsverlauf folgender gewesen: Der Knabe hatte während des Sommers an Pertussis gelitten, die schon bedeutend in der Abnahme begriffen war, als vor 14 Tagen unter mässigen fieberhaften Erscheinungen eine sogenannte „Halsentzündung" auftrat. Ein damals consultirter Arzt fand die Schleimhaut des Rachens stark geröthet und geschwellt, so dass er die Vermuthung aussprach, es werde sich Scarlatina entwickeln. Das Exanthem blieb jedoch aus; die Pharyngitis nahm zu, so dass der Arzt wiederholt weissen zähen Belag mittelst eines Tuches aus dem Rachen und von den Tonsillen wegräumte; das Schlingen war sehr erschwert, die Drüsen zu beiden Seiten des Halses schwollen an und waren empfindlich Nach einer Woche besserte sich der ganze Zustand, das Kind schien munter, der Husten hatte in mässigem Grade während der Pharyngitis fortgedauert. In der Hälfte der zweiten Woche begann eine neue Fieberexacerbation, der Husten wurde immer tonloser, ebenso die Stimme und es stellten sich Erscheinungen von Dyspnoë ein, die das Kind früher nicht gehabt hatte. Dieselben nahmen an Schwere immer mehr zu; seit 2 Tagen ist vollständige Aphonie eingetreten, die Respiration wird immer mühsamer, dazwischen kommen Anfälle von höchstem Luftmangel — seit heute Mittag fängt der Knabe, der früher ungemein durch die Respirationsbehinderung aufgeregt war, an matt und schläfrig zu werden und verweigert seit gestern jede Nahrungsaufnahme. Bis jetzt ist Ipecacuanha gegeben worden (in ganz geringer Dosis) ohne dass Erbrechen eintrat; auf den Hals Kaltwasserumschläge.

Ich fand nun folgendes Krankheitsbild: Der 10 Monate alte, seinem Alter entsprechend entwickelte, etwas schwächlich und lymphatisch aussehende Knabe zeigt die Erscheinungen der höchsten Athemnoth. Der Kopf weit nach rückwärts gebogen, Stellung halbsitzend, das Gesicht blass, die Lippen bläulich, Extremitäten kühl, grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit. Respirationsfrequenz bis 42 in der Minute. Inspiration ungemein mühsam; die Supraclaviculargegenden und die ganze Oberbauchgegend, namentlich das Scrobiculum werden tief eingezogen und verweilen in dieser Stellung einige Zeit; auch die Exspiration ist behindert und bringt ein leises, pfeifendes Geräusch hervor. Die Aphonie ist eine vollkommene, so dass die Hustenstösse sowie das Weinen des Kindes nur aus seinem Gesichtsausdrucke erkennbar sind. Die Schleimhaut des Rachens ist geröthet, enthält aber nirgends einen Belag, doch sind grosse Massen rahmartigen zähen Secretes in Rachen und Mundhöhle vorhanden. Ueber den Lungen ist keine Dämpfung nachweisbar; das laute laryngeale Athemgeräusch verdeckt überall die Respirationsgeräusche in der Lunge. Der Puls ist sehr klein, mindestens 120 in der Minute. Haut von kaltem Schweisse bedeckt, kühl, ohne allen Turgor.

Die Diagnose konnte nach dem Befunde und der Anamnese keinem Zweifel unterliegen — die Ursache der Athemnoth lag in einer Laryngostenose; eine acute catarrhalische Laryngitis war bei der langen Dauer des Leidens und der fortdauernden allmählichen Steigerung der Erscheinungen mit Sicherheit auszuschliessen. Das ganze Krankheitsbild machte so entschieden den Eindruck einer Laryngitis crouposa, dass das Abwarten auf das Aushusten einer Croupmembran füglich unterlassen werden konnte. Dass eine Diphtheritis der Rachenschleimhaut vorausgegangen sei, vermuthete ich damals nur nach der Anschwellung der Halsdrüsen — jedenfalls war momentan im Rachen ein diphtheritischer Belag nicht mehr nachzuweisen. Das Kind befand sich augenscheinlich bereits im Stadium der beginnenden Kohlensäureintoxication; es war überdies erschöpft durch die tagelangen respiratorischen Anstrengungen und durch den Mangel an Nahrungsaufnahme.

Unter solchen Umständen war die Tracheotomie direct indicirt und es konnte mich weder das Alter des Knaben, noch der vorgeschrittene Collapszustand, von dem ich allerdings nicht wissen konnte, inwieweit er Folge des Luftmangels, inwieweit Product des Krankheitsprocesses selbst sei, von dem Entschlusse zur Operation abbringen.

Ich musste nothgedrungen wegen Erlangung der Einwilligung des Vaters zur Operation, sowie wegen Beschaffung von Assistenz Zeit verstreichen lassen. Um diese nicht zu verlieren, gab ich dem Kinde ein stärkeres Infusum Ipecacuanhae und liess es sogleich in ein warmes Bad bringen und darin mit kaltem Wasser übergiessen, um der fortschreitenden Kohlensäureintoxication entgegenzuarbeiten. Die Massregeln hatten momentanen Effect, das Kind erbrach und förderte dabei einige Fetzen von Croupmembranen zu Tage, durch welche die Diagnose bestätigt wurde; das Sensorium wurde etwas freier. Diese Besserung dauerte jedoch kaum eine Viertelstunde.

Anderthalb Stunden, nachdem ich das Kind zum ersten Male gesehen hatte, war der Zustand entschieden schlechter geworden, die Pulsation der Radialis war kaum fühlbar, die Respiration, ganz oberflächlich, drohte jeden Moment auszusetzen. Ich schritt sogleich zur Tracheotomie, wobei mir mein Bruder Dr. Felix von Winiwarter assistirte, während der Vater des Kindes, ein energischer und verständiger Mann, den Kopf des Kindes fixirte — mehr Assistenz stand mir momentan nicht zu Gebote und Zeit, länger zu warten, gab es nicht. Ich liess das Kind einige Züge Chloroform einathmen und führte die Eröffnung der Luftwege im Bereiche der Cartilago cricoidea und der obersten Trachealringe in gewöhnlicher Weise aus. Das Kind hatte eine kleine Struma, die ich sammt der Fascie nach abwärts schieben konnte. Eine Vene kam in das Operationsfeld, wurde aber sogleich mit dem Schieber gefasst, so dass die Blutung

eine minimale war und die Operation auch ohne grossen Zeitverlust beendet werden konnte. Während derselben hatte das Kind oberflächlich geathmet, nach Eröffnung der Luftwege und Einführung der Canüle erfolgte eine Inspiration, ein Hustenstoss, durch welchen ein Stück Croupmembran herausbefördert wurde, dann stand die Respiration still, die Herzaction war sehr beschleunigt, schwach zu fühlen. Ich begann sogleich durch die Canüle Luft einzublasen und die Exspiration mittelst rhythmischer Zusammendrückung des Thorax zu gleicher Zeit durch meinen Assistenten nachahmen zu lassen. Während 10 Minuten wurde die Athmung auf diese Weise unterhalten, während der Kopf des Kindes in Tiefstellung über den Tischrand hinabhing und die Füsse erhoben wurden, ohne irgend eine Reaction hervorzurufen. Starke Hautreize hatten ebensowenig Erfolg — sobald ich aufhörte Luft einzublasen, stand die Respiration still; kurz das Kind schien verloren zu sein. Nun brachte ich es wieder in das warme Bad und liess, während die künstliche Respiration unterhalten wurde, kaltes Wasser in kräftigem Strahle auf den Nacken aufgiessen, worauf endlich einige spontane, tiefe Inspirationen ausgelöst wurden. Allein 3 Mal musste die ganze Procedur wiederholt werden, bis endlich die Athmung in Gang gebracht war und der Knabe in ein unhörbares Weinen ausbrach. Nun packte ich das Kind in heisse Tücher ein, beförderte ihm den Schleim aus dem Rachen und der Trachea, soweit es möglich war, und befestigte einen feuchten Schwamm vor die Mündung der Canüle. Es erholte sich nun rasch, die Gesichtsfarbe wurde normal, das Athmen frei, der Puls hob sich und es konnte etwas warme Milch gegeben werden. Eine volle Stunde war vergangen, bis die Wiederbelebungsversuche die Athmung in vollem Gang und das Kind zum Bewusstsein gebracht hatten. Aus der Canüle wurde ein spärliches sehr zähes Secret ausgehustet. Die Auscultation über den Lungen ergab jetzt leichte, nicht consonirende Rasselgeräusche, so dass man vor der Hand eine Bronchitis crouposa wohl ausschliessen konnte.

Die Nacht war ruhig, das Kind schlief längere Zeit und nahm Nahrung zu sich. Gegen Mittag des folgenden Tages, etwa 15 Stunden nach der Operation, trat eine Temperatursteigerung bis auf 39·2 ein, das Kind erbrach mehrere Male, obwohl seit mehr als 16 Stunden gar kein Medicament innerlich gegeben worden war, und verfiel wieder in eine gewisse Apathie. Obwohl Aqua calcis Viertelstunden lang mit ganz kurzen Pausen in zerstäubter Form angewendet und die Canüle in der Zwischenzeit mit einem feuchten Schwamme bedeckt wurde, verstopfte sich dieselbe sehr oft durch das zähe Secret. Ich brachte das Kind sogleich in ein Halbbad von 20°, übergoss es einige Male mit kaltem Wasser und liess es dann in ein in heisses Wasser getauchtes und gut ausgerungenes Leintuch und überdiess in eine dicke wollene Decke einpacken und zwei Stunden in der feuchten Wärme verweilen. Hierauf wurde es energisch abgerieben und in ein trockenes warmes Bett gebracht, worauf sogleich profuse Schweisssecretion eintrat. Nachmittags war das Aussehen des Kindes ganz frisch, es hatte mit Appetit Milch getrunken, die Temperatur war auf die Norm (37·2°) zurückgegangen. Die Trachealwunde zeigte einen leichten Belag, doch war die Haut ringsumher kaum geröthet, die Weichtheile wenig infiltrirt. Die Schwellung der Drüsen am Halse, die früher bis taubeneigross gewesen waren, hatte sich etwas vermindert.

Der nächste Tag (21. November) war befriedigend.

Am 22. November trat abermals Temperatursteigerung und Athembeklemmung mit Neigung zum Schlafe ein. Das Kind hustete stärker, die Rasselgeräusche waren über beide Lungen ausgebreitet; nirgends eine Dämpfung nachweisbar. Abermals ein Bad mit darauffolgender Einpackung.

In den nächsten Tagen besserte sich der Allgemeinzustand entschieden, das Bronchial- und Trachealsecret wurde flüssiger und reichlicher, weisslich, rahmartig.

Am 6. Tage nach der Operation war die Besserung so weit vorgeschritten, dass man das Kind für momentan ausser Gefahr erklären konnte. Die Temperatur blieb normal, die Trachealwunde eiterte mässig und sah vollkommen gut aus, das Kind fing an ordentlich Nahrung zu sich zu nehmen und erholte sich sichtlich.

Zwei Symptome waren von dem Anfalle zurückgeblieben: die Schwellung der Drüsen am Halse, welche empfindlich blieben und trotz feuchter Einwickelungen und Jodtinctur nicht zurückgingen, und ein unangenehm quälender Husten, der jetzt mit profuser Secretion verbunden war und offenbar als Zeichen einer ausgebreiteten catarrhalischen Bronchitis, wie sie so oft nach Croup zurückbleibt, aufzufassen war.

Die Canüle zu entfernen war unmöglich; so oft es versucht wurde, trat augenblicklich Stillstand der Respiration und heftige Cyanose ein, so dass ich vor der Hand dieselbe ruhig an ihrem Platze liess. Die Therapie beschränkte sich auf Anwendung der Kalkwasserinhalationen und ein leichtes Expectorans.

Ich will von dem weiteren Verlaufe eben nur das Wichtigste hervorheben: Von den angeschwollenen Drüsen ging ein Theil in Abscedirung über; in der 4. Woche nach der Operation mussten mehrere Incisionen gemacht werden; die Eiterhöhlen schlossen sich bald. Nirgends war eine Spur einer verkästen Masse zu finden, ein Beweis, dass man es mit acuten Lymphadenitiden zu thun hatte.

Mitte December trat eine Angina tonsillaris auf, mit bedeutendem Fieber und neuer Drüsenschwellung, auch der Bronchialcatarrh exacerbirte. Gegen Ende December 1875 wurde der Knabe von seinen Geschwistern mit Morbillen inficirt, die wieder seinen Ernährungszustand herabbrachten. Nach Ablauf derselben trat unter Gebrauch von Chinin und Eisen eine raschere Erholung ein.

Bis jetzt war die Canüle ununterbrochen getragen worden. So wie man sie entfernte, trat eine Inspiration ein, die augenblicklich durch Glottiskrampf unterbrochen wurde; das Kind wurde asphyctisch und obwohl anscheinend die Passage für die Luft durch den Kehlkopf ganz frei war, athmete dasselbe nicht. Die genaueste Untersuchung und die verschiedensten Experimente liessen mich eine Granulationswucherung in der Trachea, wie sie wohl in ähnlichen Fällen vorzukommen pflegt, mit Sicherheit ausschliessen. Die Erscheinung musste also, wie es von mehreren Beobachtern beschrieben wurde, ihren Grund in einer Hyperaesthaesie der Kehlkopfschleimhaut haben, welche auf das Einströmen der kalten Luft sogleich eine Contraction der Stimmritzenverengerer auslöste, die durchaus den Charakter des Krampfes hatte. Selbstverständlich spielte das psychische Moment hiebei eine grosse Rolle; die Aufregung des Kindes, wenn man ihm die Canüle herauszog, beförderte offenbar das Eintreten jenes Reflexkrampfes, der die Beseitigung der Canüle unmöglich machte. Ich überwand dieses Hinderniss dadurch, dass ich das Kind allmählich daran gewöhnte durch den Larynx zu athmen. Es wurde die innere Canüle entfernt und die Mutter angewiesen, wenn das Kind schlief oder seine Aufmerksamkeit beschäftigt war, die Mündung der äusseren Canüle mittelst eines Pfropfes zu verstopfen. Jetzt blieb der momentane Glottiskrampf aus, obwohl die Luft durch den Kehlkopf durchstreichen musste, um in das Fenster der Canüle einzutreten, und das Kind konnte bis 10 Minuten lang in der Weise fortrespiriren, dann wurde der Lufthunger wieder so gross, dass der Pfropf entfernt werden musste. Ich konnte bei der mangelhaften Ueberwachung des Knaben die Entfernung der Canüle durchaus nicht übereilen, liess also die Uebungen fortsetzen; die Zeiträume, während welcher der Verschluss ertragen wurde, wurden immer länger, ich kam langsam aber entschieden vorwärts. Endlich, nachdem gegen Ende Januar 1876 das Kind bereits täglich mehrere Stunden mit zugestopfter Canüle geathmet hatte, entfernte ich dieselbe am 31. Januar 1876. Sie hatte 73 Tage lang in der Trachea verweilt. Es traten keinerlei bedrohliche Erscheinungen auf, in 24 Stunden war

die Wunde bis auf eine feine Fistel geschlossen. Das Kind respirirte frei, allerdings immer mit weitoffenem Munde, das Athmen durch die Nase schien es ganz verlernt zu haben. Es bestand übrigens eine leichte Hypertrophie der Tonsillen.

Ausser einer intercurrenten Periostitis um den knöchernen Ring des äusseren Gehörganges, die mit Eiterdurchbruch in den knorpeligen Gehörgang endete, obwohl frühzeitig von aussen incidirt worden war, und der Vereiterung noch zweier Lymphdrüsen am Halse, trat keine Erscheinung von Bedeutung mehr auf, das Kind erholte sich, der Husten hörte vollständig auf und auch die Stimme hatte wieder den früheren Klang angenommen.

Streng genommen bin ich zu Ende mit meiner Krankengeschichte. Trotzdem möchte ich noch Einiges hinzufügen über eine spätere Erkrankung desselben Kindes, die zwar nicht im directen Zusammenhange steht mit den eben erwähnten Vorgängen, welche aber die nach längerem Tragen der Trachealcanüle zurückbleibende Empfindlichkeit gegen jede Behinderung der Respiration deutlich illustrirt.

In den letzten Tagen des April 1876, also 3 Monate nach Entfernung der Canüle entstanden bei dem Kinde neuerdings Respirationsbeschwerden die zuerst und besonders auffallend während des Schlafes auftraten. Der Knabe athmete dann mit offenem Munde, weit zurückgebogenem Kopfe und unter lautem schnarchenden Geräusch; ganz plötzlich fuhr er in die Höhe, griff mit dem Ausdruck der höchsten Angst nach dem Halse, oder stürzte auch zum Bette hinaus. Dann wieder verfiel er in einen so tiefen Schlaf, dass er Morgens kaum zu erwecken war. Anfangs schob die Mutter alles auf einen heftigen Schnupfen, der das Kind befallen hatte, erst am 5. Mai als die asphyctischen Anfälle auch bei Tage auftraten, holte sie meinen Rath ein.

Der Zustand war folgender: Der Knabe, gut aussehend, zeigt bei aufrechter Haltung kaum eine Behinderung der Respiration; der Mund wird offen gehalten, aus der Nase fliesst zäher Schleim, etwas Temperatursteigerung. Bei der Inspection der Mundhöhle sieht man sogleich beide Tonsillen als grosse, die Uvula von beiden Seiten berührende Geschwülste, den Aditus ad pharyngem verengern. Die Oberfläche ist geröthet, die Consistenz derb, keine Fluctuation fühlbar. Legt man das Kind horizontal, so treten sogleich Respirationsbeschwerden auf, die im Schlafe noch viel bedeutender werden und in der Nacht zu einer Kohlensäureintoxication, einem tiefen Sopor führen.

Ich machte nun die Erfahrung, dass momentan Asphyxie eintrete, wenn ich zum Zwecke der Untersuchung bei aufrechter Stellung des Kindes und nachdem es unmittelbar vorher tüchtig geschrieen hatte, den Mund offen hielt und mittelst des Spatel die Zunge etwas niederdrückte. Es war vollständig dieselbe Erscheinung wie ich sie bei Entfernung der Canüle nach der Tracheotomie so oft gesehen hatte. Eine Inspiration, bei ihrem Beginne bereits unterbrochen und nun Stillstand der Respiration, bläuliche Färbung des Gesichtes, Hervortreten der Bulbi u. s. w. Es war nicht das mechanische Hinderniss der vergrösserten Tonsillen, welches den Stillstand der Athmung herbeiführte. Der Mund war offen, der Knabe hatte sonst in dieser Stellung fast keine Beschwerden; so lange ich den Mund nicht aufgebracht hatte, schrie und wehrte er sich aus Leibeskräften bei fest zusammengebissenen Zähnen, die Geschwülste wurden durch das Niederdrücken der Zunge eher weiter auseinander geschoben als einander genähert und trotz alledem constant der asphyctische Anfall, wobei jeder Versuch zu respiriren unterblieb. Ich konnte auch hier nur an einen Reflexkrampf der Glottisverengerer denken, der wahrscheinlich auch zum Theil durch das psychische Moment herbeigeführt wurde.

Die eben erwähnte Erscheinung hatte einen sehr erschwerenden Einfluss auf die Therapie, die natürlich nur in einer Entfernung der vergrösserten Tonsillen bestehen konnte. Nachdem ich ohne Assistenz eben

nur im Stande gewesen war, die Tonsillen zu scarificiren, versuchte ich am nächsten Tage die Entfernung unter Mitwirkung einiger meiner ehemaligen Collegen, der Aerzte an der Billroth'schen Klinik. War schon durch die Kleinheit des Mundes die Sache ungemein erschwert, so machten die fortwährenden Erstickungsanfälle, die schon bei Eröffnung des Mundes auftraten, die Operation noch viel precärer. Mit Tonsillotom oder Messer und Haken gelang dieselbe nicht; nach jedem Versuche war das Kind besinnungslos und musste wieder zum Athmen gebracht werden; endlich verfiel ich auf den scharfen Löffel. Herr Dr. Nedopil und ich kratzten in raschen Zügen, uns blos durch das Gefühl leiten lassend, beide Tonsillen heraus und entleerten nebst dem zertrümmerten Gewebe eine ziemliche Menge missfärbigen Eiters, dessen Dasein man durch die Untersuchung unter solchen Verhältnissen nicht hatte constatiren können. Jetzt war das Hinderniss definitiv beseitigt, die Reaction war sehr gering und die Respiration schon nach 24 Stunden ganz frei. Erst 1 Monat später sagte mir die Mutter, dass der Knabe jetzt sich das Athmen durch die Nase wieder angewöhnt hatte, obwohl nicht das geringste Hinderniss schon früher mehr aufzufinden gewesen war.

Es sei mir erlaubt, einige Bemerkungen an den referirten Fall zu knüpfen. Was vor Allem die Diagnose anbelangt, so bin ich nach genauer Erforschung der Anamnese zur Ueberzeugung gekommen, dass es sich hier nicht um eine primäre Laryngitis crouposa handelte, sondern dass der Erkrankung des Kehlkopfes eine Rachendiphtheritis vorausgegangen ist, die allerdings wahrscheinlich keine sehr schwere war. Für die Annahme spricht das Vorhandensein des weissen Belages, den der Arzt zu wiederholten Malen aus dem Pharynx entfernte, und der von den intelligenten Eltern gewiss als solcher von gewöhnlichem Schleim zu unterscheiden war. Es spricht dafür die acute zugleich mit der Angina auftretende Anschwellung der Drüsen in der Submaxillargegend und am Halse, von welcher nach der bestimmtesten Versicherung der Eltern früher vor Beginn der Erkrankung keine Spur da war — und der Ausgang in Vereiterung bei vielen von ihnen, der nach einer einfachen Angina tonsillaris kaum vorgekommen wäre. Die Diphtheritis besserte sich nach Verlauf der 1. Woche und erst 3 Tage später traten die neuen Krankheitssymptome auf, welche die Laryngitis einleiteten. Dass diese eine wahre L. crouposa gewesen, war durch die ausgehusteten Membranen bewiesen. Am Tage nach der Operation zeigte das Wiederansteigen der Temperatur die Weiterausbreitung des Croups in den Bronchien an, ebenso die Exacerbation zwei Tage später; doch gewann dieselbe keine grössere Ausdehnung. Es war also jene Complication von Diphtheritis und Croup vorhanden, die relativ die beste Prognose nach dem reinen Croup des Larynx darbietet in Beziehung auf die Krankheit selbst und daher auch ceteris paribus auf die Operation. Dass ich überhaupt operirte, bedarf wohl keiner Rechtfertigung; ich hätte wahrscheinlich schon den Tag zuvor operirt, wenn ich gerufen worden wäre und dem Kinde 24 Stunden Athemnoth erspart. Einer Rechtfertigung bedarf vielleicht die Chloroformirung. Ich habe im Ganzen nur wenige Tracheotomien ausgeführt, diess war die erste, die ich in der Narkose machte und ich kann nur sagen, dass ich in einem ähnlichen Falle ebenso verfahren würde. Es ist Brauch an der Langenbeck'schen Klinik jedes Kind vor der Tracheotomie zu narkotisiren und Trendelenburg, einer der ehemaligen Langenbeck'schen Assistenten, die vielleicht so häufig wie nirgends in der Welt in Berlin Gelegenheit haben die Tracheotomie bei croup- und diphtheritiskranken Kindern und zwar unter den ungünstigsten Verhältnissen in den Wohnungen der Arbeiterbevölkerung auszuführen, giebt den dringenden Rath, die Narkose niemals zu unterlassen, namentlich wenn man keine genügende Assistenz zur Hand hat. Das Athmen wird schon nach den ersten Zügen ein leichteres und freieres, als im wachen Zustande, viel besser, als wenn das Kind an Händen und Füssen gehalten wird und sich aufs Aeusserste mit Schreien und Wider-

standleisten anstrengt und die Operation selbst ist unendlich erleichtert. Ich kann mich dem Gesagten nur anschliessen und demjenigen, der die Narkose genau kennt und mit all ihren Symptomen vertraut ist, rathen, die Vorschrift Langenbecks zu befolgen. Man könnte mir einwenden, dass die nach der Operation nothwendigen Wiederbelebungsversuche durch die Narkose bedingt waren — dagegen kann ich nur sagen, dass factisch ein Minimum von Chloroform verbraucht worden war, und dass ganz ähnliche Eingriffe bereits vor der Operation nothwendig gewesen, um dass Kind zum Athmen zu bringen; ganz abgesehen davon, dass durch die Lagerung bei der Operation und durch diese selbst die Athmung nothwendiger Weise beschränkt wird und dass auch an nicht chloroformirten Kindern nach Einführung der Canüle dieselben Belebungsmittel häufig genug in Anwendung gezogen werden müssen, wenn die Tracheotomie in einem soweit vorgeschrittenen Stadium der Kohlensäureintoxication ausgeführt wird. Die Beseitigung der Canüle nach der Tracheotomie bietet immer eine gewisse Schwierigkeit, namentlich bei Kindern, denen kein energischer Wille zur Disposition steht. Ich war gezwungen, sie so lange liegen zu lassen, weil das Kind nicht unter fortwährender sachverständiger Ueberwachung gehalten werden konnte. Vielleicht hätte ich sie früher entfernen können; sicherer schien es mir, die allmälige Gewöhnung vorausgehen zu lassen, nachdem ich mir durch die Sondenuntersuchung die möglichst erreichbare Gewissheit verschafft hattte, dass nicht, wie in so vielen Fällen nach Tracheotomie sich ein Granulationspropf gebildet hatte, der durch die Canüle niedergedrückt, nach Entfernung derselben frei in das Lumen der Trachea hineinragt und die Respiration behindert. Es scheint, dass das Liegenlassen der Canüle durch lange Zeit diesem Vorkommnisse eher hinderlich ist, weil dann die ganze Wundfläche oder wenigstens die der Trachea bereits vernarbt ist, wenn man auch später etwa eine kleine Plastik zum Verschlusse der Trachealfistel machen müsste. — Ueber die Erstickungsanfälle bei Gelegenheit der Hypertrophie und Abscessbildung in den Tonsillen habe ich meine Meinung bereits ausgesprochen. Der Gebrauch des scharfen Löffels scheint mir für ähnliche Fälle bei Kindern ganz zweckmässig; man könnte sich auch des sogen. ongle chirurgicel der Franzosen bedienen, einer metallenen scharfen, fingernagelförmigen Platte mit einem Ringe verbunden, welche vorne an den Zeigefinger angesteckt wird und den Fingernagel gewissermassen ersetzt, während die Tastfläche der Fingerspitze frei bleibt.

Zum Schlusse möchte ich nur bemerken, dass mich der Fall gelehrt hat, unter keiner Bedingung die Ausführung einer direct indicirten Operation aufzugeben, weil die Chanceu des glücklichen Ausganges äusserst geringe sind. Diese Contraindication bei einer ohne operativen Eingriff absolut tödtlichen Erkrankung kann für die Chirurgie der Neuzeit nicht mehr existiren.

Wien, Ende August 1876.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. Dr. **Wallenberg** (Danzig): Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar- und Hautfarbe nach Scharlachfieber. Archiv f. Dermatologie u. Syph. 3. Jhg. 1. H.
2. Dr. **F. Marchand** (Berlin): Incubation von Variola und Scarlatina. Berl. Klin. Wochenschrift 28. 1876.
3. Dr. **Julius Steinitz**: Beitrag zur Charakteristik der Breslauer Masernepidemie. Allg. med. Central-Zeit. 56. 1876.
4. Dr. **v. Ehrenstein**: Zur Therapie der Scarlatina diphth. und speciell der Wirkung der Magnesia sulf. als Desinficiens und Antipyreticum. Allg. med. Central-Zeit. 57 u. 58. 1876.
5. Dr. **E. Schwimmer**: Ueber den Heilwerth der Salicylsäure bei acuten Exanthemen. W. med. Wochenschr. 33—36. 1876.
6. Dr. **P. Cruse**: Ein Fall von Sclerodermie (sog. Scleroderma adultorum) bei einem Säuglinge. St. Petersb. med. Zeitschr. 5. B. 4. H.
7. Prof. Dr. **R. Demme**: Sclerema neonatorum. 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern.
8. **Vidal**: Inoculation von Hautaffectionen. Gaz. méd. 29. 1876.
9. **Parrot**: Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Erythems der Neugeborenen. Gaz. méd. 32. 1876.
10. **Balmanno Squine**: Kann man die rothen Flecke (taches de vin) im Gesichte heilen? Ja. Annales de dermatol. 7. B. 5. H.
11. Dr. **E. Meinert** (Dresden): Mehrere zum Theil tödtlich verlaufende Fälle von Erysipelas bullosum nach der Impfung. Deutsche klin. Wochenschr. 35. 1876.
12. Dr. **Oswald Hiller**: Anomalien in der Entwickelung von Impfpusteln. Centralblatt 3. 1876.
13. Dr. **Völkers**: Ueber Vaccine-Lymphe und deren Aufbewahrung. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 17. B. 4. H.
14. Dr. **John Broom**: Unregelmässige Entwicklung von Vaccinepusteln. The Brit. med. Journ. 801.
15. Dr. **L. Jos. Keller**: Ergebnisse der Blatternepidemie in den Jahren 1872, 73 und 74 bei den Bediensteten der K. K. öst. Staatseisenbahn-Gesellschaft. W. med. Wochenschr. 33—35. 1876.

---

1. Dr. Wallenberg (Danzig) beobachtete bei einem 21½ Jahre alten, jungen Manne, der ein intensives Scharlachexanthem, aber ohne jede Complication durchgemacht hatte, dass im Stadium der Desquamation fast von der gesammten Körperoberfläche die Oberhaut durch Exsudat vom Rete Malpighii abgehoben wurde, so dass dieses an handtellergrossen Stellen zum Theil frei dalag, dass sich stellenweise Abscesse im Unterhautzellgewebe entwickelten und ausserdem allenthalben die Horngebilde, Nägel und Haare sich abstiessen.

Nach Ablauf dieses Prozesses waren alle nachwachsenden Haare weiss, wie bei einem Albino, deren Rindensubstanz fast vollständig farblos, deren Marksubstanz in grossen Strecken von dichten Luftbläschen durchsetzt, die Haut, früher bräunlich, wurde milchweiss mit einem Stiche in's Röthliche, weil die Pigmentzellen des Rete Malpighii zu Grunde gegangen waren.

Die Haut war überdiess ausserordentlich reizbar geworden, so dass zu wiederholten Malen nach relativ geringen Hautreizen universelles Eczem sich entwickelte.

2. Dr. F. Marchand (Berlin) hatte Gelegenheit, durch das Zusammentreffen von günstigen äusseren Umständen in je einem Falle von Variola und Scarlatina die Dauer der Incubation ganz genau bestimmen zu können, sie betrug bei der ersteren genau 10, bei der letzteren genau 3 Tage.

3. Dr. Julius Steinitz erwähnt folgende Eigenthümlichkeiten einer im laufenden Jahre in Breslau vorgekommenen Masernepidemie:

Häufiges Vorkommen von recurrirenden Masern (Recidiv kurz nach überstandenen Masern), häufiges Vorkommen derselben bei Erwachsenen, lange Dauer der Prodromen (8—14 Tage), häufige Complication mit bösartigen Augenaffectionen und mit catarrhalischer Ruhr.

4. Dr. v. Ehrenstein empfiehlt sehr warm, wir wissen nicht, ob nur gegen die Scarlatina diphtheritica oder gegen Diphtherie überhaupt die Anwendung der Magnesia sulfurosa (Magn. sulfuros., Acid. sulfuros. liq. āā 5·00 Aq. dest. 150·00, wohlumgeschüttelt, 2stündlich 1 Esslöffel zu nehmen). Er hat damit in 3 Fällen von schwerer Scarlatinadiphtherie Heilung erzielt, hat gleichzeitig auch Gurgelungen mit Aq. Calcis und Bepinselungen mit Roth'scher Mixtur (Acid. carb. puriss. Sp. vini āā 2·00 Tinc. jod. 1·00 Aq. dest. 10·00) angewendet.

Den Löwenantheil am Erfolge hat die Magnesia sulfurosa, welche bei Nacht nicht ausgesetzt werden darf.

5. Dr. E. Schwimmer stellte sich die Aufgabe, ohne Rücksicht auf die antipyretische Wirkung ganz allein die antiseptische Wirkung der Salicylsäure bei acuten Exanthemen einer Prüfung zu unterziehen.

Er behandelte 75 Fälle von Variola (Varicella 17, Variola modif. 25, Variola vera 33) mit dem Medicamente und zwar gab er anfangs pro die 3·0—5·0, gelöst in Spir. rect. suff. quant., Aq. font. dest. 150—200, Succi liquir. 20·0, später 3·0—6·0 subigirt in Glycerin. puriss. 100—150·0. Die erste Lösung wurde von den Kranken schlecht vertragen und ungern genommen, die zweite meist gern genommen und gut vertragen.

Die Salicylsäure wurde verabreicht, sobald die Temperatur 38° erreichte.

Die Mortalität betrug 28%, nach Abrechnung der sterbend Ueberbrachten und einer post Variolam an M. Brightii Gestorbenen 23·6%.

Die Salicylsäure übte auf den Verlauf der Krankheit, Schwere der Symptome, Ausgang derselben keinen merklichen Einfluss, nur schien es, als ob Lymph- und Bindegewebs-Entzündungen hintangehalten würden und dadurch die Dauer abgekürzt würde.

Von dem Einflusse auf das Fieber hat Schw. selbstverständlich nichts Wesentliches zu sagen, da seine ganze Prüfung diesen Gesichtspunkt bei Seite liess, hat doch Niemand behauptet, dass Tagesdosen bis 6·0 in maximo das Fieber herabsetzen.

Noch unbestimmter sind die Resultate bei Scharlach und bei Masern. Die Beobachtung erstreckt sich im Ganzen auf 10 Scharlach- und 30 Masernfälle.

Schw. hat nur 1 Todesfall gehabt und meint, die Salicylsäure dürfte bei mittelschweren Fällen von günstigem Einflusse sein.

6. Dr. P. Cruse theilt folgende Beobachtung mit:

Bei einem am 19. Jan. in das Petersburger Findelhaus aufgenommenen, kräftigen Kinde, welches von der Mutter in den Abtritt geworfen worden war und einige Stunden daselbst bei einer äusseren Temperatur von

—20° R. zugebracht hatte, entwickelten sich in den ersten Lebenstagen Verdickungen an beiden Wangen, ohne Oedem und ohne Veränderung der Temperatur und ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Die verdickten Hautstellen waren geröthet, glänzend und von kleinen erweiterten Gefässen durchzogen, starr wie ein hartes Lederkissen.

8—10 Tage später fand man einen etwa 1—1½ Ctm. breiten, 4—5 Ctm. langen, über dem linken Akromion gegen die Fossa supraspinata hinziehenden verdickten Streifen und eine kleine ähnliche Stelle über dem linken Handrücken.

Nach weiteren 8 Tagen entwickelten sich Verhärtungen in der Bauchhaut, welche aus isolirten, flachen, etwa linsengrossen Knötchen hervorgingen, und so grössere und kleinere solche Stellen in der Fossa infraclavicul., am linken Oberschenkel, an der Schleimhaut des Unterkiefers und an mehreren anderen Stellen. Während des Verlaufes eines Durchfalles und einer chronischen catarrhalischen Pneumonie, welchen das Kind am 8. März erlag, waren einzelne neue Verhärtungen aufgetreten, andere waren weicher geworden, noch andere vollständig geschwunden. Die Section konnte nicht gemacht werden.

Hervorzuheben ist das für die Sclerodermie characteristische inselförmige Auftreten und das an einzelnen Stellen beobachtete crepitirende Gefühl bei Druck, aus welchem letzteren Symptome Dr. Cruse auf die Stichhaltigkeit der Anschauung Kaposis u. A. schliesst, dass die Ursache der Sclerodermie in einem Austritte und einer Gerinnung von Lymphe zu suchen sei.

Von den meisten bisher beobachteten Fällen von Sclerodermie unterscheidet sich der vorliegende durch die rasche Ausbreitung im Laufe von kaum 4 Wochen über einen grossen Theil des ganzen Körpers, wozu sonst einige Monate oder selbst Jahre erforderlich sind, und durch den Ausgang der Verhärtung in Resorption statt der gewöhnlichen in Atrophie der indurirten Haut und der darunter liegenden Muskeln.

Resorption wurde bei acuten und subacuten Fällen auch von Anderen beobachtet, in keinem Falle aber nach so kurzer Krankheitsdauer.

Dr. Cruse hält es nicht für unwahrscheinlich, dass in seinem Falle eine Erkältung als ätiologisches Moment anzusehen sei.

Die Behandlung war durchaus indifferent.

7. Prof. Dr. R. Demme fand bei der Obduction eines an Sclerema neonat. gestorbenen 3 Wochen alten Kindes eine ausgeprägte Verfettung des Herzens, namentlich des rechten Ventrikels, ohne dass das Muskelfleisch wesentlich an Resistenz abgenommen hätte, ausserdem circumscripte Atelectasien in beiden Lungen, Oedem des Gehirnes und seiner Häute.

Das Kind wurde wegen heftiger Diarrhoe ins Spital genommen, schon bei der Aufnahme war an den unteren Extremitäten das Sclerem entwickelt. Der Radialpuls zählte bei der Aufnahme 40—48 Schläge, die Körpertemperatur betrug 36·1° C. und sank mit zunehmendem Algor auf 34·3—32·5° C.

8. Vidal berichtete in der Sitzung der société de biologie vom 24. Juni 1876 über Impfungen mit Pemphigus der Neugeborenen und zwar jener Varietät, welche er als epidemischen Pemphigus bezeichnet und den er meist bei 3—8 Tage alten, sehr gut aussehenden Kindern beobachtet hat und der mit keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht.

Dr. Röber wurde am 14. Juni an 2 Stellen mit dem Inhalte einer etwa 6 Stunden alten Pemphigusblase geimpft. Es entwickelte sich zuerst an beiden Impfstellen etwas Röthung, welche aber am 2. Tage wieder verschwunden war, am 3. und 4. Tage aber entwickelte sich daselbst eine grosse Pemphigusblase, mit hellgelbem, serösem, alkalisch reagirendem Inhalte.

Die Entwickelung der Blase war von starkem Jucken begleitet.

Nach 24stündigem Bestande platzte die Blase, das blossgelegte Chorium ist intensiv roth, und nach einigen Tagen ist es wieder mit Epidermis überdeckt.

Eine 2. Impfung an demselben Individuum mit 3 Stichen giebt nur an einer Impfstelle ein wenig charakteristisches Resultat, an den zwei anderen ein ganz negatives.

Von der Blase am Vorderarme wird aber ein drittes Mal geimpft und diessmal entstehen wieder, aber kleinere Pemphigusblasen und von weiteren 5—6 Impfungen geben noch 2 ein positives Resultat.

9. Parrot macht in der Sitzung der société de biologie vom 8. Juli 1876 Mittheilungen von seinen Resultaten der Untersuchungen der anatomischen Veränderungen beim Erythem der Neugeborenen.

Die gewöhnliche Form des Erythems besteht aus rothen Flecken, welche von kleinen, spitzen, nur mit der Loupe sichtbaren Bläschen eingefasst sind, seltener besteht es aus kleinen, blaurothen und glänzenden Papeln.

Macht man bei der vesiculären Form einen Schnitt durch die Haut im Niveau eines Bläschens, so findet man die Hornhautschicht an Dicke verdoppelt bis verdreifacht, ebenso das rete Malpighii verdickt. Die Zellen desselben sind mehr kugelig geworden, haben an Grösse zugenommen, färben sich nicht mehr mit Carmin, sind gefüllt mit einer leicht granulirten, hellen Flüssigkeit und ihre Kerne sind geschwellt, an den meist erkrankten Stellen sind die Zellen geplatzt und die Kerne geschwunden.

Wo es zu Ulcerationen gekommen ist, ist die Epidermis zerstört, von den Epidermiszellen sind nur Reste übriggeblieben.

Der Prozess besteht also an der gereizten Stelle in einer Wucherung des rete Malpighii mit dem Ausgang in Zerstörung der Zellen desselben. Die oberflächlichsten Gefässe der Haut an den den Papillen entsprechenden Stellen sind stärker injicirt.

10. Balmanno Squire (British hospital London) giebt eine Methode an zur Beseitigung flacher naevi vasculares im Gesichte, welche schmerz- und gefahrlos ist und keine Narben zurücklässt.

Er benützt eine Staarnadel, die 4 Mal grösser ist, als die gewöhnlichen Nadeln, und schneidet in die erkrankte Haut ein, so dass die einzelnen Incisionen etwa 5 Mm. weit von einander abstehen und durch die ganze Dicke der Haut durchdringen.

Vorher wird die zu incidirende Haut durch Aetherverdampfung mit dem Richardson'schen Apparat unempfindlich gemacht und gleichzeitig auch dadurch die Blutung hintangehalten.

Nachdem die Incisionen gemacht worden sind, wird die operirte Stelle 10 Minuten lang, nachdem man ein Stückchen Fliesspapier aufgelegt, mit den Fingern gleichmässig und fest comprimirt.

Wichtig ist es weder während der Operation noch eine Stunde später auf die Incisionen einen seitlichen Zug auszuüben, ganz besonders nicht während der Compression, weil sonst die Wundränder klaffen, Blutgerinnsel sich einlagern und dann Narben entstehen.

Die Operation muss oft 2—3 Mal wiederholt werden, bei der zweiten Operation sollen die Schnitte in einem Winkel von 45° auf den ersten und bei der dritten in einem Winkel von 90° auf den ersten geführt werden.

Nach der Operation lässt man das Operationsfeld bis zum nächsten Tage unberührt, dann reinigt man es mit einem feuchten in Seifenwasser getauchten Pinsel und mit einem in Wasser getauchten Schwämmchen.

Nach 14 Tagen ist die Heilung beendet und die Resultate sollen sehr zufriedenstellend sein.

11. Dr. E. Meinert (Dresden) berichtet über 6 Impfungen, welche im öffentlichen Impflocale des Städtchens Radeberg vom Impfarzte Dr. Dommer am 9. Juni (1), am 26. Juni (4) und am 3. Juli (1) vorgenommen worden waren.

Zur Impfung wurde nur trocken conservirte Lymphe verwendet, von Erkrankungen der respectiven Stammimpflinge ist nichts bekannt.

Es kommen in derselben Zeit einzelne Erysipelfälle bei Nichtgeimpften und etwas häufiger Ruhr vor.

Bei den Impflingen entwickelten sich am 3.—7. Tage nach der Impfung um die Impfknötchen oder Impfpusteln kleine, unter entsprechenden sehr schweren Allgemeinerscheinungen auf erysipelatöser Grundlage Blasen bis zur Grösse eines Pfennigs, bei einigen Fällen ein ausgebreiteter pustulöser Ausschlag, mit Hinterlassung grosser wunder, mit Krusten bedeckter Hautflächen oder Ausbreitung des bullösen Erysipels auf ausgebreiteten Hautflächen. 4 von den 6 Impflingen starben.

12. Dr. Arnold Hiller hat bei 700 Revaccinationen folgende Abweichungen in den Entwickelungen der Impfpusteln beobachtet.

1) Es erschienen die Pusteln nicht gleichzeitig, sondern in 2 oder selbst 3 Perioden (4 Fälle).
2) Die 1. Revaccination fiel negativ aus, nach der 2. Revaccination, 7 Tage später, entwickeln sich 2 Mal Pusteln der 1. und 2., ein Mal eine Pustel der 1. Serie.
3) Die 1. Revaccination liefert unvollständige Pusteln, die 2., 7 Tage später, an beiden Impfserien 1 und mehrere deutliche Pusteln.
4) Bei 14 Revaccinationen erhält man 1—3 deutliche Pusteln, bei den 5—7 Tage später wiederholten Revaccinationen wieder bis zu 4 typische Pusteln und darüber.
5) Zwei Mal entwickelten sich deutliche Pusteln neben den Impfstellen. (Uebertragung durch Kratzen?)
6) Positive Erfolge durch Vaccination auf Acnepustel und Psoriasisflecken.
7) Positiver Revaccinationserfolg im Prodromalstadium von Ileotyphus (1 Mal).

Fehlender oder unvollkommener Erfolg bei einer Revaccination beweist noch nicht die Unempfänglichkeit des Individuums, einige Tage später erhält man bei wiederholter Revaccination nicht selten typische Pusteln.

13. Dr. Völckers schreibt der Glycerinlymphe den Vortheil zu, dass sie das Eintrocknen vor der Resorption verhindert.

Er hat, wie er glaubt, ein Kennzeichen gefunden, an welchem man mit Sicherheit erkennen kann, ob die conservirte flüssige Lymphe auch gut ist.

Die wasserhelle Lymphe enthält immer Fibringerinnung in Form eines geschlängelten Fadens, welchen man am besten dadurch sichtbar macht, dass man die auf eine Glasplatte ausgeblasene Lymphe über einen schwarzen Gegenstand hält.

So lange dieser Faden gut sichtbar, d. h. der Faserstoff noch nicht zerfallen ist, so ist die Lymphe noch nicht zersetzt und wirksam, ohne dass etwa daraus folgen würde, dass der Faserstoff als Träger des Ansteckungsstoffes anzusehen ist.

In Lymphe, welche mit Glycerin vermischt aufbewahrt wird, scheint die Gerinnung des Faserstoffes gar nicht einzutreten.

Völckers hat auch gefunden, dass man bei der Abnahme der Lymphe am 7. Tage die möglichst grosse Menge wirksamen Impfstoffes bekomme, am 8. Tage ist er schon weniger wirksam.

14. Dr. John Broom impfte ein 6 Monate altes Kind, welches schon mehrere Eruptionen von hereditärer Syphilis durchgemacht hatte, am 5. Juli mit Vaccine am rechten Arme.

7 Tage später war kein Impferfolg sichtbar und nun wurde mit anderer Lymphe am linken Arme geimpft. Nach weiteren 7 Tagen zeigten sich am letztgeimpften Arme keine Pusteln, dagegen erzählte die Mutter, dass am 2. Tage nach der 2. Impfung am rechten Arme sich Pusteln zu entwickeln begonnen hatten, und bei näherer Besichtigung fanden sich dieser Angabe entsprechende Impfpusteln am rechten Arme.

15. Dr. L. Jos. Keller, ein bekannter Gegner der Impfung, legt folgende Blatternstatistik vor, die von 80 Aerzten gesammelt wurde:

Im Jahre 1874 wurden 758 Blatternfälle behandelt, 602 genasen, 156 (20·58%) starben und zwar

Geimpfte	410	mit 58	Todesfällen	14·15 %
Ungeimpfte	302	- 87	-	28·80 -
Revaccinirte	16	- 4	-	25 -
Geblatterte	6	- 2	-	33·33 -

Die Betrachtung der Alterstabelle ergiebt bei Geimpften, sowie bei Ungeimpften, dass die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre am grössten ist, von da ab bis zum 15. Lebensjahre abnimmt und dann wieder allmählich bis zum Greisenalter wächst.

Rechnet man die ersten 2 Lebensjahre ganz ab, so starben in den Jahren 1872 und 1873 13·37% Geimpfte und 12·82% Ungeimpfte, im Jahre 1874 12·19% Geimpfte und 15% Ungeimpfte.

In allen 3 Jahren zusammen starben von .

2069	Geimpften	317	— 15·32 %
1095	Ungeimpften	271	— 24·74 -
92	Revaccinirten	16	— 17·39 -
19	Geblatterten	5	— 26·31 -

Mit Ausschluss der ersten 2 Lebensjahre beträgt das Mortalitätspercent bei den Geimpften 13·15%, bei den Nichtgeimpften 13·38%.

Keller's Statistik findet weiter, dass bis zum 10. Lebensjahre die Mortalität in den einzelnen Altersklassen der Geimpften durchweg grösser ist als in den entsprechenden Altersklassen der Ungeimpften, nur ist in den ersten 2 Lebensjahren die Zahl der Ungeimpften absolut so gross (130 G., 400 U.), dass trotz der geringeren relativen Mortalität (44·5% gegen 47·7%) dadurch die Gesammtmortalität der Ungeimpften verschlechtert wird für alle übrigen Altersgruppen.

Ja, wenn wir (Ref.) aus Kellers Tabelle die Mortalität der Altersklassen vom 2.—10. Jahre zusammenfassen, so starben von 501 Geimpften 21·1% und von 428 Ungeimpften nur 14%.

Das Erkrankungspercent bei den Geimpften und Ungeimpften kennt K. nicht, aber, da unter 3385 Kranken 2069 Geimpfte sind, so geht daraus „deutlich genug“ hervor, dass die Impfung vor der Erkrankung an Blattern nicht schützt, ebensowenig vermindert sie die Heftigkeit der Erkrankung.

Den Tabellen des Wiener Stadtphysikates, welche in vollständigem Widerspruche mit Kellers Tabellen stehen, spricht dieser jede Vertrauenswürdigkeit ab.

II. Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven.

16. Prof. **Henoch**: Chronische Desorganisationen des Gehirnes:
    a) Myxosarcom,
    b) Grosszelliges Sarcom,
    c) Multiple Gehirntuberkel,
    d) Partielle Atrophie des Gehirns,
    e) Congenitale Meningo-Encephalocele,
    f) Cerebralsymptome beim Keuchhusten.

    Charité-Annalen 1. Jahrg. 1874.

17. **Neureutter** und **Salmon's** Bericht aus dem Franz-Josefs-Kinderspital in Prag:
    a) Meningitis cerebro-spinalis.
    b) Apopl. mening. cerebelli ex thromb. sin. lat.
    c) Tub. cerebri, cerebelli et ependymat.
    d) Tub. cerebelli acced. meningit. basil.
    e) Haemorrhagia meningum.

    Oest. Jahrb. f. Paed. VII. Jahrg. 1. H.

18. Dr. **Poullain:** Hemipleg. spasmod., Atrophia hemisph. cerebri sin. et lob. dextr. cerebelli et bulbi (pyramid. et olivae lat. sin.). Le Progrès méd. 18. 1876.
19. Dr. **A. Seeligmüller:** Sclerose der Seitenstränge des Rückenmarkes bei 4 Kindern derselben Familie. Deutsche med. Wochenschrift 16 und 17. 1876.
20. Prof. Dr. **R. Demme:** Encephalitis chron. 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern.
21. **Derselbe:** Paralysis essent. inf. Ebenda.
22. Prof. **Klebs:** Ueber Hydro- und Mikroanencephalie. Ein Beitrag zu den congenit. Störungen im Schädel und Gehirne. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
23. Dr. **Onimus:** Beobachtung eines seltenen Falles von Lähmung bei einem Kinde. L'Union méd. 84. 1876.
24. Dr. **A. F. Reed:** Ein Fall von diphtheritischer Lähmung. The Boston med. and surg Journ. Juli 1876.
25. Dr. **F. Raab:** Congenitale Encephalocele. Ein Beitrag zur Casuistik der Orbitaltumoren. W. med. Wochenschr. 11. 12. 13 etc. 1876.
26. Dr. **Andrew:** Blutung ins Kleinhirn bei einem herzkranken Kinde. The Lancet V. I. 14. 1876.
27. Dr. **Maunoin:** Angeborene Missbildung des Gehirnes. Le Progrès méd. 24. 1876.
28. Dr. **W. R. Mc Mahan:** Fälle von excentrischer Epilepsie bei Reizung der glans penis. Chicago med. Journ. a. Examiner. Mai 1876.
29. Dr. **W. Grainger Stewart:** Ein Fall von unilateraler Catalepsie. The Practitioner Aug. 1876.
30. Dr. **Hammond:** Eine bisher nicht beschriebene Neurose. New-York med. Journ. Juli 1876.
31. Dr. **George S. Gerhard:** Ein Bericht über 80 Fälle von Chorea min. The Canadian Journ. of med. Science VI. B. N. 8.
32. Dr. **James Finlayson:** Zwei Fälle von Aphasie und ein Fall von hysterischer Verstimmung im Kindesalter. The obstetric Journ. of Great Britain and Ireland Sept. 1876.

---

16. Prof. Henoch:

a) Myxosarcom von der Grösse einer halben Faust, von der mittleren Schädelgrube ausgehend, diese vollständig ausfüllend, bricht durch die Lamina cribrosa in die linke Nasenhöhle, umfasst das Chiasma opticum und sämmtliche Augennerven der linken Seite.

Erscheinungen im Leben: Kopfschmerzen einige Monate hindurch, Amaurosis completa beider Augen, Ptosis incompleta sin., Unbeweglichkeit des linken bulbus. Neuroretinitis desc. o. utriusque. Eitrige Coryza. Tod an intercurrirendem Scharlach.

Der Fall betraf ein 6 Jahre altes, sonst gesundes Mädchen.

b) Grosszelliges Sarcom von der Grösse eines Hodens an der Hirnbasis in der Gegend der Brücke, diese und das crus cerebelli ad p. sin. umfassend. Die Grosshirnstiele sind sarcomatös infiltrirt, der aquaed. Sylvii verengt, die corp. quadrigemina platt gedrückt. Hydrops aller Gehirnventrikel.

Erscheinungen im Leben: Ptosis incompleta des rechten Auges, schwankender Gang, häufiges Niederstürzen, heftige Kopfschmerzen und hartnäckige Stuhlverstopfung, etwa 6 Wochen vor dem Tode beginnend.

Bei der Aufnahme, 9 Tage vor dem Tode, ausserdem stierer Blick, mässige Dilatation beider Pupillen, grosse Unruhe, im wachen Zustande häufig rotatorische Bewegungen des Kopfes. Die oberen Extremitäten, besonders die linke paretisch, Ataxie der unteren Extremitäten, welche im Liegen ganz normal bewegt werden. Lallende Sprache, Schlingbeschwerden, Sensorium frei.

3 Tage vor dem Tode wird das Sprechen noch mehr erschwert, die Rotationen des Kopfes nehmen zu, das Sensorium wird getrübt, der elf Jahre alte Knabe stirbt asphyctisch.

Die Diagnose war auf Erkrankung im Pons gestellt: Motilitätsstörungen in allen 4 Extremitäten, Sprech- und Schlingstörung.

Die Rotation des Kopfes liess auf Betheiligung des crus cerebelli ad p. schliessen.

Die Apnoe in Agone war bedingt durch Compression der med. oblongata. Als Enderscheinung wird noch hervorgehoben eine rasche (neuroparalytische?) Trübung beider Hornhäute.

c) 2 Fälle von multipler Hirntuberculose mit langer Latenz und sehr complicirten Krankheitsbildern gestatteten keine Localdiagnose.

Der eine dieser Fälle giebt Henoch Anlass zu bemerken, dass die in solchen Fällen den Tod herbeiführende Basilarmeningitis häufig unter dem stürmischen Bilde einer Meningitis purulenta verläuft.

d) Partielle Atrophie des Gehirnes bei einem 6jährigen Knaben. Sectionsbefund: Verkürzung des rechten Armes um $2^1/_2$ Ctm. und Atrophie der Musculatur, Contractur der Gelenke an den oberen Extremitäten und an den Wadenmuskeln.

Das Schädeldach asymmetrisch, die 1. und theilweise die 2. Frontalwindung, weniger die 3. Frontalwindung, sehr bedeutend dagegen der fornix und das septum pellucidum sind atrophisch. Die Seitenventrikel erweitert, das Ependym verdickt. Die Pia über den atrophischen Gehirntheilen sind verdickt und getrübt, an einer Stelle zu einer Blase mit serösem Inhalte erhoben. Die Atrophie ist eine congenitale.

Klinische Erscheinungen: Im 6. Lebensmonate nach überstandenen Masern anfallsweise Krämpfe, 8 Tage hindurch sich wiederholend. Contracturen an den oberen und unteren Extremitäten, stotternde Sprache, geringe Intelligenz. Zuletzt epileptiforme Krämpfe, wiederholtes Erbrechen, Umneblung des Bewusstseins.

e) Congenitale Meningo-Encephalocele an einem 8 Tage alten Mädchen, soll ein Geschwisterchen mit „offenen Hinterhauptknochen" gehabt haben.

Durch eine herzförmige, in der Basis $2^1/_2$ Ctm. breite, $3^1/_2$ Ctm. lange Lücke in der Hinterhauptschuppe, welche vom for. magnum durch eine wenige Millimeter breite Knochenspange getrennt ist, ist der grösste Theil des Hinterlappens des Grossgehirnes ausgetreten. Beide Seitenventrikel enthalten eitrige Flüssigkeit.

Die Geschwulst sitzt in vivo gestielt auf, ist doppelt so gross als der Kopf, fluctuirt, die Haut darüber ist stark gespannt, stellenweise glänzend, die Geschwulst kann durch Druck nicht verkleinert werden.

Das sonst wohlgebildete Kind nahm die Flasche gern.

Durch Probepunction wurden ca. 200 Ccm. einer eiweisshaltigen und blutigen Flüssigkeit entleert.

Das Kind wurde 14 Tage alt, während welcher der Tumor an Grösse zunahm, es entstanden Contracturen, vorübergehende Zuckungen der Extremitäten und Augen.

Eine 2. Punction 24 Stunden vor dem Tode entleerte 410 Ccm. einer blutigen Flüssigkeit, man konnte nunmehr eine compacte teigige Masse durchfühlen.

Collaps, Zuckungen, Tod nach prägnanter Entwicklung des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens.

f) Cerebralsymptome beim Keuchhusten. Henoch beobachtete bei einem 1 Jahr alten Knaben, der an sehr heftigen Keuchhustenanfällen litt, neben epileptiformen Convulsionen solche Cerebralerscheinungen (Strabismus, Kaubewegungen, Contractionen, Sopor) 3 Wochen hindurch, dass er eine Complication mit Meningitis tuberc. und Hirntuberculose vermuthete.

Er fand bei der Obduction nur Hyperaemie des Gehirnes und der Meningen, Oedem der Pia und Bronchopneumonie utriusque lateris.

Die Gehirnerscheinungen leitet er von der Kohlensäureintoxication ab und begründet diese Anschauung mit der andauernden hohen Respirationsfrequenz (52—60) und der beobachteten starken Cyanose.

17. Aus Neureutter und Salmons Bericht:

a) Meningitis cerebrospinalis bei einem 7 Jahre alten Mädchen. Das Kind kränkelte seit einigen Wochen, ist hochgradig abgemagert, die oberen und unteren Extremitäten sind leicht, der Nacken unüberwindlich nach rückwärts contracturirt, der Unterleib muldenförmig ausgehöhlt, Unterkiefer und Zunge normal beweglich, das Kind aphasisch, die Pupillen, deren Reaction gut erhalten, reagiren gut, die Haut hyperaesthetisch. Respiration trotz reichlichem Rasseln normal, Puls klein, frequent. Am 7. Tage nach der Aufnahme ins Spital zahlreiche Ecchymosen am rechten Unterschenkel und Tod.

Die Obduction ergab: Meningitis cerebrospinalis purulenta, Bronchiectasia et Bronchopneumonia in lob. inf. pulm., Atrophia.

Die Meningitis cerebralis hatte ihren Sitz: Gehirnbasis, Pons, fissura post. cerebelli und Hirnventrikel; die Meningitis spin. umfasste die gesammten Meningen des Rückenmarkes, dieses letztere war frei.

Das Kind hatte nie erbrochen, war nicht gelähmt gewesen.

b) Apoplexia meningealis cerebelli ex thrombosi sinuum basilar.

Zweijähriges Mädchen, seit 5 Wochen an Diarrhoe und seit 5 Tagen an Scarlatina erkrankt, wird in Agone dem Spitale überbracht, höchst unruhig, unbesinnlich mit unzählbarem Pulse, Kopf nach hinten gezogen, lichtscheu, enorm heiss, Eiterfisteln an beiden Seiten des Unterkiefers und am obern Ende des rechten Schulterblattes. Tod nach mehreren Stunden.

Obductionsbefund: Apoplexia meningealis cerebelli ex thrombosi sinuum basil. lat. d., anaemia cerebri, abscess. in reg. parotid. lat. utr. et in reg. scapul. dextr., Pharyngitis exulcerans, Oedema pulm., deg. adipos. cordis, hepat. et renum, cat. intest. chron.

c) Tuberc. cerebri, cerebelli et ependymat.

3 Jahre altes Mädchen, leidet an heftigen Hinterhauptsschmerzen, welche periodisch mit Emprosthotonus des ganzen Körpers, später nur der linken Körperhälfte abwechselten, am längsten dauerte die Contractur der linken obern Extremität im Handgelenke, diese wurde sogar später dauernd und ergriff auch das linke Fussgelenk, später auch die Gelenke der beiden rechtseitigen Extremitäten. Die Contracturen waren paralytische, die Sensibilität und die Intelligenz blieben unberührt. Tod unter den Erscheinungen des Hydrocephalus.

Obduction: erbsengrosser scharf begrenzter Tuberkel im vorderen Theile des linken Hirnlappens, ein bohnengrosser käsiger Knoten in der Corticalschichte und ein etwas grösserer in der Marksubstanz des hintern Theiles des Kleinhirnes, gallertartige Infiltration der Meningen in der Gegend des Chiasma und der Brücke, geringer Hydrocephalus, Miliartuberculose des Ependym.

d) Tub. cerebelli accedente meningitide basilari.

7 Jahre altes Mädchen, mit heredit. tuberculöser Anlage, scrofulös, leidet seit 6 Jahren an Kopfschmerzen, ist vor 1 Jahre total erblindet, seit 2 Monaten rechts hemiplegisch. Unwillkürliche Harnentleerung. Erscheinungen der Meningitis basilaris, Tod durch allgemeine Lähmung.

Das Marklager der rechten Kleinhirnhemisphäre ist fast vollständig von einem käsigen, nach innen zu an den proc. falciformis angewachsenen käsigen Knoten eingenommen. Am Boden der Rautengrube ein etwa erbsengrosser käsiger Knoten. Meningitis tub. basil.

e) Haemorrhagia meningum.

Bei einem 6 Wochen alten mit Palatum fissum behafteten Kinde fällt zunächst eine ungewöhnliche Ruhe auf, eine vollständige Apathie und Schlummersucht.

Unter den Erscheinungen hochgradiger Abmagerung und von Collaps stirbt das Kind. Die dura mater der hinteren und mittleren Schädelgrube findet sich mit einem rothbraunen, leicht abstreifbaren, hie und da mehrere Linien dicken Beschlag versehen, die weichen Hirnhäute sind vielfach rostbraun pigmentirt.

Die Haemorrhagie scheint während der Geburt entstanden zu sein.

18. Dr. Poullain berichtete in der Sitzung der société anatomique vom 21. Januar d. J. folgenden Fall: Ein 8 Jahre altes Mädchen, wegen Coxitis sin. in das Hospital St. Eugenie aufgenommen, zeigt eine ziemlich bedeutende Atrophie der rechten obern Extremität mit Contractur der Finger, des Hand- und Ellbogengelenkes. Weniger auffällig ist die Atrophie der unteren Extremität derselben Seite. Gelähmt sind beide rechten Extremitäten, aber nicht der rechte facialis. Die Lähmung war unmittelbar nach Convulsionen vor 7 Jahren aufgetreten, die Contracturen hatten sich allmählich herausgebildet.

Rechts war auch die Sensibilität der oberen Extremität aufgehoben, das Sehen beträchtlich geschwächt. Das Gedächtniss erhalten, die Intelligenz zurückgeblieben.

Das Kind erlag einer Peritonitis.

Man fand bei der Obduction: die linke Grosshirnhemisphaere ist atrophirt, um die Hälfte kleiner als die rechte und die Windungen der ersteren verwischt. Die Atrophie betrifft ziemlich gleichmässig die ganze linke Hemisphaere.

An der Hirnbasis der linke n. opticus beträchtlich atrophirt, das tub. mamillare dieser Seite oben nur angedeutet, der ped. cerebri sin. um die Hälfte dünner als der rechte. Ebenso sind die linke Hälfte der Brücke und der med. oblong. (vordere Pyramide und Olive) wesentlich verkleinert.

Im Kleinhirne aber ist die Affection gekreuzt, hier ist der rechte Lappen, weniger als die Grosshirnhemisphaere, aber doch ganz deutlich atrophisch.

Die linke seitliche Gehirnkammer ist stark erweitert, erfüllt fast die ganze Hemisphaere und der Vorsprung des thal. opt. in die mittlere Gehirnkammer ist links verloren gegangen. Die corp. quadrigemina sind normal. Das Rückenmark erscheint (macroscopisch) normal.

19. Dr. A. Seeligmüller berichtet über eine schwere Neurose bei 4 Geschwistern. Die Eltern derselben, welche selbst ganz gesund sind und in deren Familien in aufsteigender Linie gleichfalls kein anderes aetiologisches Moment aufzufinden war, als etwa, dass die Mütter der beiden Eltern rechte Schwestern waren, hatten 7 lebende Kinder im Alter von 11—$1^1/_2$ Jahren, 6 Mädchen und 1 Knaben, von diesen sind dem Alter nach das 2., 3., 4. (Knabe) und 7. krank, das 1., 5. und 6. gesund.

Von Geburt aus waren auch die nunmehr kranken Kinder ganz gesund und blieben es, bis sie $^3/_4$ Jahre alt wurden. In diesem Alter verloren sie allmählich das schon entwickelte Vermögen frei zu sitzen, so dass endlich der Oberkörper nach vorne sank.

Im Gehenlernen kamen sie über die ersten verunglückten Versuche nicht hinaus, sie brachten es höchstens so weit, unterstützt sich mühsam fortzubewegen, verloren aber auch dieses Vermögen wieder. Die beiden ältesten (10 und 8 Jahre alten Mädchen) können sich auch liegend nicht mehr bewegen, weil die oberen Extremitäten nicht stützfähig sind, das 4. ($6^3/_4$ Jahre alte) bedient sich noch der Arme als Hilfsmittel bei Bewegungen und das 7. ($1^1/_2$ Jahr alte) kann noch mühselig sitzen, fällt aber bald um, liegend kann es Arme und Beine noch in jeder Richtung bewegen.

Alle 4 Kinder leiden oder litten an hochgradigen Contracturen der Gelenke, am ausgeprägtesten sind dieselben zur Zeit der Vorstellung der Kranken (8. Januar 1876) bei No. 2: die Hände abducirt und pronirt, die Finger gegen die Hohlhand stark flectirt, können noch mit Schwierigkeit activ gestreckt werden.

Das Ellbogengelenk leicht flectirt und kann passiv nur schwer weiter gebeugt oder gestreckt werden. Aehnlich verhalten sich Schulter- und Kniegelenke. Die Füsse in hochgradiger Equino-Varus-Stellung mit Contractur der Wadenmuskeln. Nur das jüngste Kind ist noch frei von Contracturen.

In der Chloroformnarcose, welcher No. 4 unterworfen wurde, nahmen die Contracturen so zu, dass der ganze Körper steif wie ein Stück Holz wurde.

Die Muskeln des ganzen Körpers, mit Ausnahme derjenigen des Gesichtes, sind bei 3 Kindern atrophisch, nur das jüngste Kind ist noch nicht abgemagert.

Die electrische Untersuchung, welche bei 2 Kindern, No. 2 und 7 vorgenommen worden ist, ergab: bei No. 2 Reaction der m. m. peronei und tibiales für beide Stromarten normal, an allen Muskeln, mit Ausnahme des supinator long. war sie sehr herabgesetzt; bei No. 7 war die Erregbarkeit der Nerven für beide Stromarten theils sehr herabgesetzt, theils geschwunden.

Die Reflexerregbarkeit ist bei den Kindern nicht erhöht, bei allen aber sind hochgradige Sehnenreflexe vorhanden.

Die Sensibilität ist bei keinem der Kinder gestört.

Die drei älteren Kinder, welche bis etwa zum 6. Lebensjahre das Sprachvermögen normal ausgebildet hatten, sprachen in den späteren Jahren immer undeutlicher und es ergiebt sich auch Lähmung der Lippen, des Gaumens und der Zunge, die 2 ältesten Kinder schlucken auch schlecht.

Auffällig ist bei allen 3 Kindern die Schmalheit des Stirntheiles des Schädels und Verbreiterung desselben gegen die tub. parietalia, Kleinheit des ganzen Hirnschädels im Vergleiche zum Gesichtsschädel, blöder Ausdruck des Gesichtes. Die Kinder sind aber durchaus nicht ohne Intelligenz und sind sich sogar des eigenen Jammers bewusst.

Dr. Seeligmüller diagnosticirt die Krankheit der Kinder als Sclerose der Seitenstränge des Rückenmarkes auf Grund der Uebereinstimmung mit jenen Beobachtungen, welche Charcot als Sclerose latérale amyotrophique beschrieben hat.

Dr. S. erinnert sich überdiess noch an 2 andere hiehergehörige Beobachtungen an Kindern, welche er hinterher ebenfalls als Sclerose der Seitenstränge des Rückenmarkes definiren zu können glaubt.

20. Prof. Dr. R. Demme theilt folgende sehr interessante Beobachtung mit: Ein 13 Jahre alter Knabe litt angeblich vom 4. bis 6. Jahre zeitweise an heftigen Kopfschmerzen und rechtsseitigen klonischen, oft 5—6 Mal täglich sich wiederholenden und 2—10 Minuten dauernden Muskelkrämpfen ohne Bewusstlosigkeit, entwickelte sich aber dabei körperlich und geistig normal.

Nach einer 2jährigen Pause traten neuerdings aphasische Erscheinungen ein mit 3 Tage dauernder Bewusstlosigkeit, worauf wieder eine mehrjährige Pause war, in welcher sich der Knabe wohl befand.

Mit Beginn des 13. Lebensjahres wurde der Gang des Knaben unsicher, schwankend, er wurde traurig, theilnahmslos, verlor das Gedächtniss, endlich trat Ptosis des linken Auges auf und 2 Tage später Bewusstlosigkeit und Lähmung beider unteren Extremitäten. Die Sensibilität ist an den gelähmten Gliedmassen gleichfalls aufgehoben, an den oberen Extremitäten scheint sie etwas erhöht zu sein.

5 Tage nach Eintritt der Lähmung starb der Knabe unter heftigen tetanischen Zuckungen.

Man fand bei der Obduction über beide Grosshirnhemisphaeren, das Kleinhirn, die Pons, die beiden pedunculi cerebri und die med. oblongata vertheilt, etwa 15 erbsen- bis bohnengrosse Abscesse, den grössten im rechten Centrum semiovale Vieussenii. Die grössten Abscesse waren abgekapselt.

Die Eltern schrieben die Krankheit des Knaben einem Sturze vom Tische zu, welchen er, 9 Monate alt, erlitten hatte.

21. Prof. Dr. R. Demme fand bei der Obduction eines $3\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindes, welches 3 Monate nach dem plötzlichen Auftreten einer spinalen Lähmung der rechten unteren Extremität, einer Bronchopneumonie erlegen war: Zwischen den Fasermassen der Vorderstränge, beziehungsweise der Vorderhörner des Markes in der Höhe der Lendenanschwellung eine Reihe hirsekorngrosser Eiterheerde und in den Vorderhörnern des Halsmarkes eine sehr deutliche Atrophie der multipolaren Ganglienzellen.

Nebenbei wird von günstigen Erfolgen berichtet, welche an 2 Fällen von spinaler Kinderlähmung mit Strychnin nitric. 0·001—0·0015 pro dosi erzielt wurden.

22. Prof. Klebs berichtet über einige Beobachtungen von Hydro- und Micro-anencephalie.

1) Angeborene Idiotie an einem Erwachsenen. Der ganze rechte Stirnlappen bis zur fissura Rolandi hin, ist in eine durchscheinende mit Flüssigkeit gefüllte Blase verwandelt, ebenso der linke Schläfelappen.

Auf dem Durchschnitte besteht die erste Blase aus einem netzartig schwammigen Gewebe, dessen Hohlräume von Flüssigkeit erfüllt sind, und am Grunde derselben liegt der stark abgeplattete Thalamus opticus.

Die Arterien der rechten Hirnhälfte, besonders die art. foss. Sylvii d. sind schwächer als die der linken.

Das Primäre an dem ganzen Prozesse ist die Hirnatrophie. Beide Extremitäten der linken Seite sind atrophirt.

Bei Neugeborenen ist in ähnlichen Fällen die Extremitäten-Atrophie noch nicht entwickelt gewesen.

2) Neugeborenes Kind, 3013 Grm. schwer, Kopfperipherie 36 Ctm., Kopf in sagittaler Richtung verlängert. Von den Erscheinungen im Leben heben wir hervor fortwährende Schlafsucht, subnormale Temperaturen. Tod 4 Tage nach der Aufnahme in die Prager Findelanstalt.

Der ganze Schädel erscheint nur mit Luft und klarer Flüssigkeit erfüllt, nur in der Medianebene befindet sich eine mehrfach durchbrochene Membran von mattweisser Farbe und spärlicher Gefässinjection. Unter dieser Membran befinden sich mehrfache Höcker, dura mater und Reste der Hirnsubstanz. Thal. opticus und corp. striat. sind eben noch zu erkennen.

3) Neugeborenes Kind, 2560 Grm. schwer, Schädel klein. Das gut entwickelte Kind stirbt, 20 Tage alt, an Pemphigus.

Der Schädel plattgedrückt, namentlich vorne, die Stirne niedrig, der gerade Durchmesser 106 Mm., Augenlidspalten sehr breit, Schädel auffallend nach hinten, über die Nackenfläche vorragend.

Mikro-anencephalie, excentrische Atrophie des linken Stirnlappens, nasale Hydro-encephalocele, Aplasie des Unterkiefers.

Die detaillirte Beschreibung ist im Originale nachzusehen.

Die Ursache der Störung sucht Klebs in diesem Falle in einer ausgebreiteten Obliteration der Hirngefässe, welche in den Verästelungen der Carotis int. im Stirnlappen begonnen. Hervorgerufen ist dieselbe durch intrauterinen Druck auf den Fötalschädel durch Krampfzustände des Uterus.

23. Dr. Onimus beschreibt folgenden Fall von Lähmung eines 21 Monate alten Kindes.

Dasselbe kann nicht gehen, nicht einmal sich aufrecht halten; weder in den Hüftgelenken, noch in den Kniegelenken wird auch nur die geringste active Bewegung ausgeführt, nur in den Sprunggelenken unvollständig gebeugt und gestreckt, ebenso die Zehen.

Die Bewegungen an den oberen Extremitäten sind normal, nichts destoweniger sind Ober- und Vorderarme sehr abgemagert und das Kind zittert, so oft es irgend einen Gegenstand erfasst.

An den unteren Extremitäten ist das Berührungsgefühl und das Schmerzgefühl sehr herabgesetzt, an den oberen Extremitäten ist die Sensibilität normal, die Temperatur der gelähmten Glieder ist bedeutend herabgesetzt, die Muskulatur derselben ist nicht atrophisch, reagirt aber auf beide Stromarten nur sehr unvollkommen.

Nach einer Behandlung mit dem constanten Strome ist allerdings die electrische Contractilität mit der Besserung der Lähmung, aber nur für den constanten Strom wiedergekehrt.

Als aetiologisches Moment für diese Lähmung wird eine Erschütterung der Mutter im 7. Monate der Schwangerschaft angeführt.

Hervorzuheben wäre noch das seltene Verhältniss, dass die Muskeln des Oberschenkels viel stärker gelähmt waren, als die des Unterschenkels.

24. Dr. A. F. **Reed** erzählt den Verlauf einer diphtherit. Lähmung, welche er an sich selbst beobachtet hat.

Am 22. October inficirt durch ein diphtheritisches Kind, erkrankte er am 28. an Rachendiphtherie, welche 9 Tage lang dauerte. Zwei Wochen nach dem Eintritt der Reconvalescenz bekam er heftige lancinirende Schmerzen in einer Schulter, die sich in den nächsten Tagen ausbreiteten, dann aber nach Ablauf einer Woche wieder völlig schwanden. Gleichzeitig aber wurden die Füsse sehr schwach. Auch dieser Zustand besserte sich, aber nur vorübergehend, denn am 10. Dez. konnte Dr. Reed kaum mehr einige Schritte gehen, auch das Gefühl an den Füssen wurde stumpf. Dieselben motorischen und sensorischen Störungen entwickelten sich auch an den oberen Extremitäten, am Schlingapparate. Bis zum 1. Febr. hatte sich eine ziemlich allgemeine Lähmung herausgebildet, namentlich auch Blasenlähmung, Lähmung der Rumpfmuskeln.

Diese vollständige Lähmung dauerte aber nur wenige Tage, nach 3 Wochen später konnte Dr. Reed schon wieder mit Unterstützung eines Stockes gehen und am 1. April war er wieder vollständig hergestellt.

Die Behandlung: Faradisation, Tra. nucis vom. (später Strychnin), Frottirungen und Muskelknetungen.

25. Dr. F. **Raab** berichtete über einen Fall von Encephalocele, der an der Klinik von Prof. v. Wecker (Paris) zur Beobachtung kam.

Der betreffende Kranke, ein 23½ Jahre alter Mann, ist mit einer Geschwulst zur Welt gekommen, welche sich zwischen der Nasenwurzel und dem linken Bulbus aus dem inneren Winkel der Orbita hervordrängt, von normaler Haut überzogen ist und pulsirt.

Die Geschwulst ist über hühnereigross, hat durch Druck auf den n. opticus Atrophie der Papille derselben und Amblyopie verursacht und trägt ganz scharf die Charaktere einer Encephalocele an sich.

Die Geschwulst war, als der Kranke 9 Jahre alt war, von Gosselin, der die Absicht hatte in den vermeintlichen erectilen Tumor Eisenchlorid einzuspritzen, Vorsichts halber früher punktirt worden.

Dabei entleerte sich eine grössere Menge seröser Flüssigkeit.

Von 93 von Houel gesammelten Fällen von Encephalocele gehörten 68 der regio occipit., 16 der reg. frontalis und 9 der Schädelbasis an.

Dr. Raab hat in der Literatur 8 Fälle von Encephalocelen aufgefunden, die ihren Sitz in oder in der nächsten Umgebung der Orbita hatten, und berichtet über diese Fälle ausführlich.

In einigen dieser Fälle wurde die Entfernung der Geschwulst auf operativem Wege versucht, in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, erfolgte der Tod.

Der eine genesene Fall wurde von Richaux operirt, die Geschwulst gespalten, der seröse Inhalt entleert, ein vorgefallenes Stück weisser Gehirnsubstanz abgetragen.

Heilung per primam intentionem.

In 7 der angeführten Fälle erfolgte der Durchtritt durch einen Defect der lamina cribrosa des Siebbeines und in der sutura fronto-nasalis, fronto-maxillaris oder fronto-lacrymalis.

Es kommen an denselben Standorten auch Cysten und erectile Gefässtumoren vor, deren Differenzirung von Encephalocelen, in vivo höchst schwierig ist.

Die vorliegenden Erfahrungen lehren, dass die Encephalocele für den vorsichtigen Chirurgen ein Noli me tangere bleiben soll.

26. Dr. Andrew nahm am 8. October 1875 in das St. Bartholomeus-Hospital einen 8 Jahre alten Knaben mit subacutem Gelenkrheumatismus auf.

Die Mutter des Knaben gab an, dass der Knabe seit etwa 1 Monate krank sei und seit etwa 1 Woche an Kopfschmerzen und Sehstörungen leide. Das Herz war vergrössert, an dessen Spitze hörte man ein doppeltes lautes, raspelndes Geräusch.

Bei der Aufnahme war der Knabe auch fieberhaft, litt an heftigen Kopfschmerzen, beide Pupillen waren erweitert, die linke mehr als die rechte. Die cephalischen Erscheinungen, Retraction des Bauches, Aufschreien, Stuhlverstopfung, entwickelten sich prägnanter, beide Sehnervenpapillen waren geschwellt, verwaschen, die Venen breit und gewunden.

Der Zustand blieb wesentlich derselbe, hie und da traten während des Tages Intermissionen auf, hie und da mit Fiebersteigerungen einhergehende Milzschwellungen (Milzinfarcte), häufiges Erbrechen. Endlich gesellte sich linksseitige Facialislähmung dazu, es traten Hämorrhagien auf in der Umgebung der linken Sehnervenpapille.

Gegen Weihnachten wurde der Knabe bewusstlos, fieberte stark, bekam Purpura, Blutung aus dem linken Ohre, Anschwellungen der Füsse und starb in bewusstlosem Zustande am 7. Januar.

Bei der Obduction fand man: Eine alte Hämorrhagie über der rechten Grosshirnhemisphäre und grössere und kleinere durch Embolien bedingte hämorrhagische Heerde im Gross- und Kleinhirne, namentlich einen grösseren, sich auf den linken Lappen erstreckenden in der rechten Kleinhirnhemisphäre, ausserdem zahlreiche Erweichungsheerde und Erweiterung der Ventrikel.

Encarditis im linken Ventrikel, namentlich an der Mitralklappe. Zahlreiche Infarcte in den verschiedensten Organen.

27. Dr. Maunoin theilt folgende Beobachtung aus dem Hôpital des Enfants in Paris mit:

Es kommt ein 28 Monate altes, in seiner Entwickelung sehr zurückgebliebenes, abgemagertes Kind zur Aufnahme, von dem angegeben wird, dass es seit der Geburt Convulsionen hat und erbricht.

Das Kind leidet an allgemeiner Muskelstarre, der Kopf ist nach rückwärts gezogen und wird hie und da von rechts nach links geworfen. Alle 4 Extremitäten sind im Zustande fortwährender Beugecontractur.

Wenn das Kind in seiner Ruhe gestört wird, sieht man convulsive Zuckungen in den oberen Extremitäten. Die Hautoberfläche ist hyperaesthetisch und zeigt Spuren einer syphilitischen Eruption.

Bei der Obduction dieses Kindes fand man: Nach Eröffnen des Schädels fällt sofort die weissliche Farbe der Meningen über den Hinterlappen beider Grosshirnhemisphaeren auf. Die Hinterlappen werden von 2 symmetrischen Cysten eingenommen, welche ca. 150 Grm. einer hellen, alcalischen, eiweisshaltigen Flüssigkeit enthalten. Die Cystenwand ist äusserst zart, scheint nur aus dem visceralen Blatte der Arachnoidea zu bestehen.

Die Hirnsubstanz der Hinterlappen ist fast vollständig geschwunden.

28. Dr. W. R. Mc Mahan theilt 2 Fälle von Reflexepilepsien bei Knaben mit, welche von Reizung der Glans penis ausgingen.

Der eine früher gesunde und kräftige Knabe wurde ganz unerwartet von seinem ersten epileptischen Anfalle befallen, worauf dann in der nächsten Zeit häufige Anfälle folgten.

Durch die Erection des Penis während derselben wurde die Aufmerksamkeit erregt, man fand eine Phimose und Balanatis.

Seitdem die Balanatis geheilt war, trat nie mehr ein Anfall auf.

Bei einem 2. Falle wurde in ganz ähnlicher Weise durch Lösung eines adhaerenten, phimotischen Praeputiums ein Reizungszustand und damit eine Epilepsie beseitigt.

29. Dr. T. Grainger Stewart beobachtete bei einem 13 Jahre alten Knaben, der bis zum 11. Jahre vollständig gesund gewesen sein soll und bei dem eine hereditäre Disposition zu Neurosen nicht eruirt werden konnte, ohne äussere Veranlassung den Ausbruch von Convulsionen, welche sich so häuften, dass nach Ablauf einer Woche 30—40 Anfälle in 24 Stunden abliefen.

Nach Ablauf von 14 Tagen nahmen dieselben an Zahl und Heftigkeit ab und begannen damit, dass beide linksseitigen Extremitäten allmählich in die Höhe gehoben wurden und während des ganzen Stadiums der Bewusstlosigkeit steif so verblieben.

Diese einseitigen cataleptischen Anfälle dauerten fast Monate lang fort, obwohl die linksseitigen Extremitäten gelähmt wurden, dann hörten plötzlich eines Tages Lähmung und Catalepsie auf, um nach einer Pause von 10. Wochen wiederzukommen und sich in den nächsten 13 Monaten 9—15 Mal täglich zu wiederholen.

Beim Beginne des Anfalls bekam der Knabe ein Gefühl von Jucken in den Fingern der linken Hand, das sich rasch bis zur Schulter ausbreitete, dann wurde das linke Auge verdunkelt, es trat Bewusstlosigkeit ein und nun die cataleptische Stellung der rechtsseitigen Extremitäten, nach $^{1}/_{2}$—1 Minute endete der Anfall mit einem tiefen Seufzer und der Knabe klagte nachträglich über einen empfindlichen Schmerz in den Fingern der linken Hand (Sitz der Aura). Die Pupillen waren während des Anfalles dilatirt.

Der Knabe genas nach einer Behandlung mit Bromkali und Zinkoxyd.

30. Dr. Hammond berichtete in der Sitzung der american neurological society vom 7. Juni 1876 über eine bisher noch nicht beschriebene Neurose bei einem $3^{1}/_{2}$ Jahre alten Kinde.

Den Eltern war seit mehreren Monaten aufgefallen, dass das Kind einen eigenthümlichen Gang habe.

Die rechte Hand war nach hinten gezogen, die linke unterhalb der Brust gebeugt, die beiden Beine waren abducirt und beim Gehen fiel das Kind immer nach vorne; sonst wurde weder Lähmung, nach Anaesthesie, noch irgend ein Krampf beobachtet.

Den ganzen Fall bezeichnet Dr. H. als räthselhaft.

31. Dr. George S. Gerhard zählte unter 80 Fällen von Chorea minor bis zum Alter von 10 Jahren 9 M. 19 W., im Alter von 10—21 J. 18 M., 34 W.

In 27 Fällen waren die Krämpfe allgemein, und zwar 11 Mal vorwaltend rechts, 10 Mal vorwaltend links, in 20 Fällen ausschliesslich rechts, in 12 ausschliesslich links; in einer kleinen Zahl von Fällen waren die Krämpfe im Beginne einseitig, später allgemein und nur in wenigen Fällen befielen sie zuerst die eine und dann die andere Seite allein.

In 22 Fällen konnte kein aetiologisches Moment aufgefunden werden, in 11 Schrecken, in 11 Rheumatismus ohne, in 7 mit Herzaffection, in 6 Herzaffection allein, in 3 hereditäre Anlage, in 7 heftige Schmerzen, in 13 psychische Alterationen.

Für beachtenswerth werden die von Kirkes zuerst erwähnten, die Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea illustrirenden Embolien erklärt, welche Hughlings Jackson noch näher auf Embolie der art. cerebralis med. und die dadurch bedingte Functionsstörung des corpus striatum zurückführen zu können glaubte.

In 68 Fällen war die Jahreszeit bekannt, in welchen die Chorea auftrat, und zwar fielen unter diesen 39 auf den Herbst.

Partielle Paralysen kamen 17 Mal vor, 10 Mal rechts, 7 Mal links.

Die Choreabewegungen treten entweder ununterbrochen auf oder nur, wenn Bewegungen intendirt werden, und bei der kleinsten Zahl von

Fällen hören sie gerade auf, wenn willkürliche Bewegungen zur Ausführung kommen. (Mitchell.)

Endlich unterscheidet Mitchell noch eine chorea dolorosa mit dumpfen Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, diese Fälle sind immer einseitig.

Die besten Resultate erzielte der Autor mit solut. Fowleri, jeden 2. Tag um einen Tropfen steigend bis zur Intoxication und dann wieder mit der Dose fallend, zur Vermeidung gastrischer Störungen injicirte er zuweilen das Medicament subcutan.

32. Dr. James Finlayson bereichert die Casuistik der Aphasie im Kindesalter mit folgenden 2 Fällen:

a) Aphasia, Hemiplegia dextra im Verlaufe von Scharlachhydrops.

Ein 12 Jahre alter Knabe hatte vor 15 Monaten in Folge von Morb. Brightii nach Scharlach einen Hydrops bekommen. Im Verlaufe dieses Hydrops wurde er von ausschliesslich rechtseitigen Convulsionen ergriffen und blieb darauf 9 Tage lang bewusstlos. Der Morb. Brightii, Hydrops, die schweren Gehirnerscheinungen, mit Ausnahme einer rechtseitigen Hemiplegie, welche vollständig noch 4 Monate lang bestand, schwanden. Der Knabe soll unmittelbar nach dem 1. Anfalle von Convulsionen auch blind und taub gewesen sein.

Die Convulsionen hatten sich in den späteren Monaten noch einige Male wiederholt und zwar auf beiden Körperseiten.

Die aphasischen Störungen traten erst 1 Woche nach Beginn der Erkrankung auf.

Zur Aufnahme in das Manchester Kinderspital kam der Knabe $1^1/_4$ Jahr nach überstandenem Scharlach. Der rechte Arm war noch beträchtlich, das rechte Bein sehr wenig gelähmt.

Der Knabe spricht seinen Namen nicht aus, ausser, wenn er ihm unmittelbar vorher vorgesagt wurde; werden ihm mehrere Namen vorgesprochen, so erkennt er sofort den seinigen, im Erkennen von vorgehaltenen Buchstaben ist er sehr unsicher, aber er kann mit der linken Hand seinen Namen correct schreiben, weil er von den Eltern darauf hin eingeübt wurde.

Wurden Bilder von Thieren vorgelegt, so zeigte er das Erkennen derselben dadurch an, dass er ihre Laute nachahmte, nennen aber konnte er sie nur, nachdem der Name laut ausgesprochen worden war.

Geschriebene Worte in englischer und in fremden Sprachen schrieb er correct nach, den bezeichneten Begriff aber erfasste er nicht oder unrichtig oder theilweise.

Melodien aus früherer Zeit konnte er singen und singend vermochte er früher Worte auszudrücken als sprechend.

Die Intelligenz des Knaben, der eine gute Schulbildung genossen hatte, war gut.

Der Knabe zeigte sich auch in Bezug auf die Wiedergewinnung der Sprache erziehungsfähig.

Dr. F. äussert bei dieser Gelegenheit die Vermuthung, dass vielleicht manche angeborene Idiotien auf angeborenen Entwickelungsfehlern des Sprachcentrums beruhen könnten.

b) Aphasia, Hemiplegia dextra im Verlaufe von Pertussis.

Ein 7 Jahre altes Mädchen, welches seit einer Woche an Pertussis litt, wurde rechtseitig gelähmt, konnte ausser „Mama" kein Wort sprechen. Sie verstand Alles, erkannte Bilder und vorgehaltene Gegenstände. Einige Tage später wurde sie von Convulsionen befallen, welche eine halbe Stunde dauerten.

Nach 3 Wochen war jede Spur der Lähmung und der Aphasie geschwunden. Das Herz des Kindes war gesund, der Harn eiweissfrei, die Pertussisanfälle von mässiger Intensität.

c) Hysterische Verstimmung. Ein 10 Jahre altes, von einer hysterischen Mutter abstammendes Mädchen, wurde nach einer durch

eine bevorstehende Schulprüfung hervorgerufenen Aengstlichkeit sehr aufgeregt, warf sich herum, schlug nach der Wand, nach Menschen in ihrer Umgebung, ass nichts, sprach nicht und schien auch nichts zu hören.

Der Anfall dauerte 3 Tage. Nach 4 Wochen kam ein 2. ähnlicher von gleicher Dauer, aber von geringerer Heftigkeit und endlich wiederholten sie sich häufiger und das Kind gerieth in einen Zustand, der theils als idiotisch, theils als maniakalisch bezeichnet werden konnte, hatte aber dazwischen Perioden, in welchen sie sich fast normal verhielt, sprach aber nichts als nur einige schwer verständliche Worte.

Nach mehrwöchentlicher Beobachtung fing sie wieder an vollkommen gut zu sprechen und die Anfälle sind nicht wieder gekommen.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

33. Prof. Dr. **Fr. Chvostek**: Ein Fall von Basedow'scher Erkrankung bei einem Kinde. Oestr. Jahrb. f. Paed. 2 B. 1875.
34. Dr. **John Cross**: Bemerkungen über Keuchhusten. The Brit. med. Journ. 796.
35. Dr. **Géza Faludy**: Oedem der Epiglottis. Heilung. Oester. med.-chir. Presse. 13. 1876.
36. Prof. **R. Demme**: Phthisis pulmonum. 13. Jahresber. d. Jenner'schen Kindersp. in Bern.
37. Dr. **Reiner**: Communication beider Ventrikel des Herzens. St. Petersb. med. Zeitschrift. 5. Bd. 5. u. 6. Hft.
38. Prof. **Gottfried Ritter**: Pyo-Pneumothorax lat. sin. Prag. med. Wochenschrift. 24. u. 25. 1876.
39. Dr. **Cadet de Gassicourt**: Chron. Form des Croup. Gaz. hébd. 21. 1876.
40. Dr. **Lessdorf**: Ein Wort über den therapeutischen Werth der Brechmittel beim Croup. Memorabilien. 21. Jahrg. 6. Hft.
41. Dr. **L. Fleischmann**: Zur chron. Spitzenpneumonie des Kindes. Wiener med. Presse. 20. 1876. (Referat der Deutschen Zeitschrift f. pract. Heilk.)
42. **Moutard-Martin**: Stenose des ost. Aortae, Aortitis chron. bei einem 2 Jahre alten Kinde. Le Progrès med. 17. 1876.
43. Dr. **Heydloff**: Ein Fall von Endarteriitis acuta der Aorten-Klappen in der Aorta ascend. im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. pract. Heilk. 13. 1876.
44. Prof. **Henoch**: Ueber Asthma dyspepticum. Berl. kl. Wochenschau. 18. 1876.
45. Dr. **Huber**: Zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 176. 4. u. 5. Hft.

---

33. Prof. Dr. Fr. Chvostek theilt einen Fall von Basedow'scher Erkrankung bei einem 12 Jahre alten, von gesunden Eltern abstammenden Mädchen mit, bei welchem alle klinischen Erscheinungen höchst prägnant entwickelt waren.

Im Alter von 10 Jahren beobachtete man bei dem früher gesunden Kinde, dass es leicht ermüde, beim Laufen Beklemmung und Seitenstechen bekomme, erst im Alter von 12 Jahren wurden diese Erscheinungen viel ausgeprägter, es entwickelte sich ausserdem eine rasch zunehmende Struma, Vortreten der Augen, vorübergehende Injection der Ohren, Kurzathmigkeit.

Bei der nunmehr von Prof. Chvostek vorgenommenen Untersuchung wurde constatirt: Grössere psychische Reizbarkeit, Prominenz der Bulbi, stierer Blick, die Carotiden und art. thyreoideae inf. und sup. sind erweitert und pulsiren stark, die Schilddrüse ist merklich vergrössert, der Herzstoss sehr verbreitet, bewirkt weithin eine sicht- und fühlbare Erschütterung der Brustwand, die Herzdämpfung ist abnorm gross. Das Kind entzog sich einer längeren Beobachtung.

34. Dr. John Cross hat bei einem 11 Jahr alten Mädchen beobachtet, dass jeder Keuchhustenanfall von einem eigenthümlichen Gefühle in der Magengegend eingeleitet wurde, das nur durch festes Reiben beschwichtigt werden konnte; jeder Anfall endete überdies statt mit Erbrechen mit wiederholtem Niesen.

Ein zweites, 20 Monate altes Kind spürte gleichfalls eine zuckende oder stechende Empfindung im rechten Hypochondrium.

Die erste sowol wie die zweite Sensation spielt sich in einem Aste des nerv. Vagus (Magen und Leber?) ab, also in dem Nerven, welcher überhaupt zum specifischen Keuchhustencontagium eine besondere Affinität zu haben scheint.

Diese Sensationen werden übrigens als Analogien der aura epileptica hingestellt.

35. Dr. Géza Faludy beobachtete bei einem 22 Monate alten, kräftigen Kinde, welches zu Mittag ein Stück einer heissen Kartoffel in den Mund gesteckt und sich dadurch Mund und Rachen verbrannt hatte, am Abende desselben Tages in Folge des Bestehens eines Oedema der Epiglottis, einen höchst bedenklichen Zustand: Dyspnöe, erschwerte gedehnte Inspiration, kurze, beschleunigte Exspiration, frequenten Puls, Crouphusten. Auf Anwendung eines Blutegels auf das manubrium sterni schwanden die bedrohlichen Erscheinungen.

Dr. Faludy erinnert an die von Bouchut beschriebenen Fälle von „brûlure du larynx", welche namentlich in England beobachtet worden sind an Kindern, welche aus mit heissen Thee gefüllten Kannen einen Schluck thun, sich dabei Mund und Rachen verbrühen, und einige Stunden später an Epiglottisoedem in ähnlicher Weise erkranken, wie das von ihm selbt beobachtete Kind und meist auch, trotz Vornahme der Tracheotomie zu Grunde gehen.

36. Prof. R. Demme hebt die Verschiedenheit des klinischen Bildes der Lungenphtise bei Kindern im 1. Lebensjahre von dem bei Erwachsenen hervor. Bei einem am 12. Lebenstage gestorbenen Kinde einer phthisischen Mutter, bei welchem Verkäsung der Bronchialdrüsen, zahlreiche grössere und kleinere käsige Heerde, in der einen Lungenspitze und im andern Unterlappen erbsen—pfirsichkerngrosse Cavernen zu finden waren, stellte man in vivo die Diagnose: Atelectasis pulmonum. Das Kind war sehr abgemagert, über beiden Thoraxhälften war der Schall gedämpft tympanitisch und auscultatorisch feuchtes, klingendes ungleichblasiges Rasseln hörbar, die Respiration 36—52 in der Minute, diaphragmal, oberflächlich, die Temperatur normal, 2 Tage vor dem Tode subnormal.

Fieberloser Verlauf, Fehlen der Nachtschweisse, selbst des Hustens ist selbst bei fortgeschrittener Phthise der jüngeren Kinder ganz gewöhnlich.

Bei einem 5 Monate alten Kinde wurde nach dem Husten, durch Auswischen des Mundes mit einer Compresse zu wiederholten Malen Haemoptoë constatirt. Die Obduction wies eine ausgebreitete Phthise mit Cavernenbildung nach.

37. Dr. Reimer demonstrirte in der Sitzung des Allg. Vereins St. Petersburger Aerzte vom 25. November 1875 das Herz eines 11 Jahre alten Kindes, das mit Hydrops und Lungenoedem aufgenommen worden

war und schon vor $1^1/_2$ Jahren im Nikolai-Kinderhospital an Insuff. mitr. behandelt worden war. Das Herz ist gross, beide Ventrikel activ dilatirt, die Mitralklappe ist normal, an der Tricuspidalis sind 2 Klappensegel zu einem vereinigt, an beiden diesen Klappen befinden sich gefensterte Stellen und Verdickungen der Ränder.

Zwischen beiden Herzkammern eine unter der innern Aortaklappe gelegene Oeffnung, von 1 Ctm. Durchmesser, nach oben von der Insertion der genannten Klappe, nach unten durch einen sehnigen Halbring begrenzt. Die Oeffnung führt in einen 3—4 Ctm. langen Kanal, der unterhalb der vereinigten Tricuspidalklappe mündet. Die Aortenklappe insuffizient, in der Aorta atheromatöser Process.

Im Leben keine Cyanose, die Oeffnung wurde wahrscheinlich von der innern Aortaklappe und dem dazu gehörigen sackartig ausgedehnten sin. Valsalvae geschlossen.

38. Prof. Gottfried Ritter theilt folgende interessante Beobachtung mit.

Am 16. Februar wurde ein 7 Jahr altes Mädchen aufgenommen mit einer höchst ungenauen und unzuverlässigen Anamnese.

Das Kind soll seit 3 Tagen somnolent sein und deliriren.

Die Haut des Kindes zeigt ausgebreitete kleinere und grössere Haemorrhagien, die Lippen sind mit trockenen Krusten bedeckt, aus dem Munde kommt ein foetider Geruch. Bei der Untersuchung des Brustkorbes findet man links hinten unten kürzern Schall und vermehrte Resistenz, reichliches Rasseln, der Bauch war stark aufgetrieben, empfindlich, die Milz kaum vergrössert. Das Kind leidet bei der Aufnahme an Diarrhöe, ist bewusstlos, wimmert Tag und Nacht, der Harn ist eiweisshältig.

Die Temperatur ist am Abend des 1. Tages nach der Aufnahme 39,6, sinkt am 3. Tage auf 38°, schwankt in den nächsten Tagen zwischen 38° und 38,8, erreicht erst am 5. Tage wieder 39,2, hält sich wieder in den nächsten Tagen zwischen 38° und 39°, kurz die Temperaturcurve zeigt eine grosse Unregelmässigkeit. Intercurrent erfolgte am 3. Tage nach der Aufnahme eine profuse Blutung aus dem rechten Ohre, die wohl rasch sistirt wurde, aber auch im weitern Verlaufe der Krankheit floss aus diesem Ohre zeitweilig eine dünne, blutig gefärbte Flüssigkeit.

Die Hauthaemorrhagien blassten nach einigen Tagen ab, dafür entstanden hie und da missfärbige Blasen, von denen sich einzelne zu gangraenescirenden Substanzverlusten umwandelten.

Am 24. Februar auffallende Besserung, Rückkehr des Bewusstseins, bis am 27. Februar wieder plötzliche Temperatursteigerungen über 40° vorkommen und sich unerwartet am 8. März ein linksseitiger Pneumothorax entwickelte, welcher nach vorübergehender Besserung und nach Entwicklung eines Pyothorax am 25. März zum Tode führte.

Die Diagnose an der Leiche lautete:

Cat. intest. c. ulceratione folliculari flexurae sigmoideae; Pyopneumothorax lat. sin., atelectasis pulm. sin ex. compressione; oed. pulm. dextr; degen. adip. cordis et lienis, infiltrat. adip. hepatis. Venostasis.

Epikritisch bemerkt Ritter zu diesem Falle: Man müsse es dahin gestellt sein lassen, ob das Kind bei der Aufnahme an Typhus litt, mindestens sei diese Annahme nicht gerade unwahrscheinlich.

Die letzte Ursache des Pyopneumothorax ist auch durch die Obduction nicht mit voller Sicherheit nachgewiesen worden, Ritter meint annehmen zu dürfen, dass ein haemorrhagischer Infarct mit Gangraen und Durchbruch des erweichten Heerdes stattgefunden habe und dass die Spuren dieses Heerdes zur Zeit der Obduction schon verwischt gewesen seien.

39. Dr. Cadet de Gassicourt (hôp. St. Eugénie) erzählt von einem Kinde, bei dem kurz nach der Aufnahme desselben in das Spital die

Tracheotomie gemacht worden war, wegen hochgradiger croupoeser Larynxstenose.

Obwol das Allgemeinbefinden des Kindes am 15. Tage nach der Operation nichts zu wünschen übrig liess, die Körpertemperatur, welche bis dahin noch immer zwischen 38—40° C. geschwankt hatte, normal geworden war, wurden noch immer Croupmembranen durch die Canüle ausgeworfen.

Am 16. Tage nach der Operation trat wieder Fieber ein (40° C. Achselhöhle), Bronchitis in der linken Lunge.

Am 20. Tage entwickelte sich diphtheritische Gaumensegel- und Schlinglähmung.

Dr. Cadet giebt an, er habe mit Erfolg bei diesem Kinde als ernährende Klystiere Gemische von Fleischbrei (50,0), 1 Eidotter in 150,0 Wasser und einer genügenden Menge von Pepsin (im alkalischen Mastdarme! Ref.) angewendet.

Als man am 22. Tage nach der Operation aus Versehen die Trachealcanüle, welche probeweise für 2 Stunden täglich entfernt wurde, wieder einzuführen vergass, musste am Abend unter grossen Schwierigkeiten wegen Erstickungsgefahr die Canüle wieder eingebracht werden. Am 27. Krankheitstage war die diphtheritische Lähmung (Strychninbehandlung) geheilt und das Auswerfen von croupösen Membranen hatte zum letzten Male am 24. Tage nach der Operation stattgefunden.

Derselbe Autor hat im vorigen Jahre noch 2 Fälle beobachtet, bei welchen das Entfernen der Canüle erst nach 6 und 8 Wochen vorgenommen werden konnte, und die Expectoration von Croupmembranen 30 und 40 Tage gedauert hatte.

Bei beiden diesen Kindern, war das allgemeine Befinden, trotzdem der Prozess so ungewöhnlich lange dauerte, sehr gut und auch andere Autoren haben gerade bei solchen Fällen eine Allgemeinerkrankung, wie sie bei schwerer Diphtherie vorkommt, nicht beobachtet.

Nachträglich theilt Dr. C. noch mit, dass bei dem erst erwähnten Kranken am 70. Tage nach der Operation wieder Croupmembranen ausgeworfen wurden und die Canüle noch immer nicht entfernt werden konnte.

40. Dr. Lessdorf (Bockenheim) hat in 10 Jahren 200 (!) Croupkranke mit Brechmitteln behandelt und von diesen nicht tracheotomirten 200 Fällen starben nur 10. Gegen solche Erfahrungen kommen alle theoretischen Bedenken gegen die Brechmittel nicht auf.

Einer dieser 200 Fälle wird ausführlich mitgetheilt und angegeben, dass nach Anwendung von Apomorphin mit krachendem Tone, als sei etwas gesprengt, eine plastische häutige Masse, die ganz die Form der Luftröhre hatte, ausgeworfen worden.

41. Dr. L. Fleischmann glaubt, gestützt auf eine grosse Reihe von Fällen, dass nachfolgende Erscheinungen bei ganz kleinen Kindern, die in der Zahnungsperiode stehen, das Vorhandensein einer Spitzenpneumonie „theils vermuthen, theils sicher erkennen lassen".

„1) In erster Linie steht die einseitige Anschwellung von Lymphdrüsen des Halses, Nackens und der Unterkiefergegend; wenn man jede lokale Ursache, etwa Pharyngitis, Parotitis, Zahnperiostitis, Diphtheritis etc. ausschliessen kann. Die Drüsenanschwellung hält so lange Zeit an, als die Vorgänge in der erkrankten Lunge eine gewisse lebhaftere Thätigkeit zeigen, sie nimmt ab mit dem Stationärwerden des Infiltrates und alle vitalen Aeusserungen desselben (Zunahme etc.) signalisiren sich in wieder zunehmenden Drüsenanschwellungen.

Nicht zu beziehen auf Spitzeninfiltrate sind Anschwellungen der Drüsen vor und hinter dem Ohre; erstere gehen mit Prozessen am Auge, letztere mit solchen des Ohres einher.

Bei älteren, über 6 Jahre alten Kindern tritt die Drüsen-Reaction nicht mehr so prompt ein.

2) Gewisse hartnäckige Formen der Conjunctivitis scrophulosa, eines Auges, die jeder Medication trotzen, und die zu verschiedenen Zeiten ohne nachweisbare Ursache mit grosser Heftigkeit recidiviren. Hierher gehören auch einige Formen von Keratitis scrophulosa unilateralis.

3) Das Gleiche kann man von Eczembildung einer Gesichts- oder Kopfhälfte behaupten. Bisweilen compliciren sich die Eczeme mit Ophthalmien derselben Seite oder wechseln mit einander ab.

4) Gewisse Formen von Sympathicus-Erkrankungen einer Gesichts- oder Kopfhälfte; dahin gehören häufig auftretende Farbenveränderungen der Haut (Blässe und Röthe), Bildungen von flüchtigen umschriebenen Erythemen an Wangen und Schläfen, wenn sie nur auf einer Seite sich zeigen; endlich das leichte Zustandekommen von Druck-Erythemen (Trousseau'sche Flecke). Da die genannten Erscheinungen sich auch bei mehreren cerebralen Processen zeigen (Meningitis, Tumoren), muss man letztere ausschliessen können.

Uebrigens entwickeln sich letztere häufig genug nach vorausgegangener oder bei gleichzeitig bestehender Spitzeninfiltration. In einigen Fällen von Gehirntumoren, die mir in letzter Zeit zur Beobachtung kamen, fand sich der Sitz des Hirntuberkels an der gleichnamigen Seite mit der Spitzeninfiltration.

5) Intermittirende Neurosen des Sympathicus, betreffend eine Kopfhälfte und einhergehend mit Röthung und Erhöhung der Hauttemperatur der betroffenen Seite.

6) Endlich gehören hierher einige Beobachtungen von Neuralgien des Trigeminus und Neurosen des Oculomotorius und Vagus, welche mit dem Lungenprocess derselben Seite auftraten und wieder schwanden, so dass eine gewisse Beziehung zu letzteren kaum abzuweisen war."

42. Moutard-Martin zeigte am 9. Febr. in der Societé anatomique von einem an Variola gestorbenem 2 Jahre alten Kinde das Herz und die grossen Gefässe:

Mässige Pericarditis, enorme Hypertrophie des Herzens. Die Aortaklappen sind geröthet, verdickt, geschwellt und umschliessen enge in der Agonie entstandene Gerinnsel. Die Aorta zeigt 2—3 Ctm. weit von ihrer Abgangsstelle 2—5 Mm. grosse weiss-gelbliche Placques, die über das Niveau etwas vorspringen.

Im Leben wurden die Hypertrophie des Herzens und Pericarditis diagnosticirt, ausserdem Geräusche, die auf eine Stenose des ost. arter. des linken Ventrikels bezogen wurden, ein sehr lautes, rauhes Blasengeräusch, neben dem pericardialen Reiben, an der Herzbasis am deutlichsten. Der Puls war gross, vibrirend und entsprach eher einer Aorteninsufficienz.

43. Dr. Heydloff macht Mittheilung von folgender an der med. Klinik von Prof. Th. Weber in Halle bei einem 11 Jahre alten Knaben gemachten Beobachtung.

Der Knabe soll bis 19. December 1875 ganz gesund gewesen sein. An diesem Tage, mit Eishacken beschäftigt, wurde er plötzlich von einem heftigen Schmerze im rechten Arme und rechten Beine befallen und kurze Zeit darauf bewusstlos.

Bei näherer Untersuchung ergab sich, dass der Kranke eine rechtsseitige Hemiplegie und eine Abschwächung der Sensibilität auf derselben Seite erlitten hatte.

An der Herzspitze hörte man ein systolisches langgezogenes Blasegeräusch, welches gegen die Aorta hin an Intensität zunahm und auch in beide Carotiden fortgeleitet wurde, der 2. Pulmonalton war nicht accentuirt. Die Milz beträchtlich vergrössert. Man deutete den Fall als frische, idiopathische Encarditis mit Embolie der linken art. fossae Sylvii.

Auffällig war nur, dass der Puls der art. radialis sin. voller war als der der anderen Seite und dass die Carotiden sich umgekehrt verhielten,

weil man eben bei dem jugendlichen Individuum nicht an Atherom der Aorta dachte. Von dieser Attaque erholte sich der Knabe theilweise wieder, erlag aber einige Wochen später einem 2. Anfalle.

Bei der Obduction fand man: Embolie der art. foss. Sylvii sin. und die entsprechenden Veränderungen (Erweichungsheerde im Gehirne). Infarcte der Milz.

Der linke Herzventrikel war verdickt und dilatirt, die Aortenklappen waren etwas verdickt, aber sufficient, ihre Oberfläche köckrig, zeigten an der Ventrikelseite einige kleine, blassrothe, flottirende Vegetationen. Die Aorta dicht über den Klappen verengt und ihre Wand daselbst ansehnlich verdickt. In der Aorta ascendens zahlreiche bis 1 Ctm. lange, flottirende Vegetationen, welche mit einer aufgewulsteten Basis fest auf der Intima haften. Diese Vegetationen findet man bis 2 Ctm. weit über den Klappen und weiter fort wieder und davon durch eine intacte Zone getrennt, dieselben Vegetationen im arcus aortae, besonders in der Umgebung der Carotis sin. Bei der mikroskopischen Untersuchung unterschied sich dieser Befund vom atheromatoesen Prozesse dadurch, dass es sich nicht um einen Wucherungsprozess im Bindegewebe der Intima handelte, sondern um eine Auflagerung auf der Intima, welche nur an einzelnen Stellen zu einer kleinzelligen Infiltration der elastischen Intima geführt hat.

Es ist also der Befund als eine Form von Aortitis eigener Art zu deuten, welche mit dem atheromatoesen Prozesse durchaus nicht identisch ist.

44. Prof. Henoch berichtet über 4 an Kindern beobachtete Fälle, bei welchen durch den Reiz unverdauter Ingesta asthmatische Anfälle hervorgerufen wurden, wie man sie sonst gewöhnlich nur beim Vorhandensein schwerer Affectionen des Herzens oder Lungen antrifft, und welche so hervorstechend im Krankheitsbilde waren, dass die causalen gastrischen Störungen davon fast vollständig verdeckt wurden.

Bei dem erst beobachteten Falle war es Traube, welcher die Krankheitserscheinungen als von einer reflectorischen Reizung des Magens abhängig erklärte und sich dabei auf Versuche von S. Mayer und Pribram berief, die bei electrischer, chemischer und thermischer Reizung des Magens von Hunden und Katzen, Pulsverlangsamung und Steigerung des arteriellen Druckes beobachteten, hervorgerufen durch reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern und der vasomotorischen Nerven.

Im Einklang mit einer solchen Deutung stünde das durchaus nicht seltene Vorkommen von Eclampsien bei Kindern im Verlaufe von Indigestionen, etwa bedingt durch einen vom Magen ausgehenden reflectorischen Krampf der kleinen Hirnarterien und andern nervösen Störungen, welche auf dieselbe Weise ihre Erklärung finden können.

Die 4 beobachteten Fälle sind in Kürze folgende:

1) Ein 9 Monate altes, vor 10 Tagen entwöhntes Kind, erkrankte mit Erbrechen und Stuhlverstopfung, sieht etwas verfallen aus, ist sehr unruhig und athmet sehr frequent.

Nach 2 Tagen, nachdem das Erbrechen aufgehört hatte, wird der Gesichtsausdruch des Kindes sehr ängstlich, die Haut blass, die Lippen cyanotisch, Puls sehr frequent und klein, die Respiration enorm frequent, Erscheinungen, welche sich so steigerten, dass die Dyspnöe des Kindes und der Collaps einen höchst bedrohlichen Charakter annahmen.

Die genaueste Untersuchung der Circulations- uud Respirationsorgane ergab nichts Abnormes.

Nach der Application von 10 trocknen Schröpfköpfen liessen die bedenklichen Erscheinungen nach und kommen nur ein Mal in geringerem Grade wieder, um der neuerlichen Anwendung von 4 trockenen Schröpfköpfen definitiv zu weichen. Henoch setzte diesem von Traube als Reflexneusose gedeuteten Falle noch einige Zweifel entgegen, vollständig beweisend aber erschienen ihm die folgenden Fälle.

2) Ein 9 Jahre altes Kind mit höchstgradigem Asthma und enormem Schwächezustande ergab Integrität des Herzens und der Lungen, Kopfschmerzen, Empfindlichkeit und Auftreibung des Magens. Der Zustand besteht seit nicht ganz 24 Stunden. Unmittelbar nach dem Erbrechen unverdauter Ingesta tritt Schlaf und vollständiges Wohlbefinden ein.

3) Ein 3 Monate altes Kind, künstlich ernährt, ist seit 3 Tagen verstopft, wird in der Nacht kurzathmig, erleidet einen eclamptischen Anfall, am nächsten Morgen bedenkliches Asthma ohne Erkrankung des Herzens und der Lungen. Nach Anwendung eines leichten Abführmittels schwindet das Asthma sofort.

4) Ein 9 Jahr altes Kind leidet seit 6 Tagen an Schmerzen und Aufgetriebensein des Magens, dann treten Erscheinungen des Asthma geringeren Grades auf. Der Knabe ist mit Mitralinsuffiziens und Dilatation des rechten Ventrikels behaftet.

Auf Anwendung eines Emeticum's schwinden die Respirations- und Circulationserscheinungen sofort.

H. schlägt vor diese Fälle als „Asthma dyspepticum" zu bezeichnen.

In der an diese Mittheilung in der Berl. med. Gesellschaft sich knüpfenden Discussion vermisst Fränkel die Lungenblähung und den Tiefstand des Zwerchfells in den Henoch'schen Fällen oder auf der andern Seite das Vorhandensein von starkem Meteorismus. Senator macht darauf aufmerksam, dass bei den Versuchen von Mayer und Pribram neben Steigerung des art. Druckes, Verminderung der Pulsfrequenz vorhanden war, bei Henoch Vermehrung der Pulsfrequenz und eher, wenn auch nicht durch Messung nachgewiesen, eine Verminderung des arteriellen Druckes (Collaps), es kann auch eine Kohlensäure-Anhäufung bei Integrität der Respirationsorgane als Ursache der Erscheinungen nicht angenommen werden, weil die Respiration wol frequent, aber oberflächlich war.

Lewin gibt zur Erwägung, ob es sich bei diesen Fällen nicht um Resorption von toxisch wirkenden Gasen handeln könnte.

45. Dr. Huber theilt folgenden Fall von Mediastinaltumoren mit:

Ein 11½ Jahr alter Knabe athmet seit längerer Zeit röchelnd und schwerathmig und hustet. Seit einigen Wochen ist auch der Kopf, besonders die Wangen und in geringerem Grade auch der Hals roth und geschwollen.

Bei der Inspection des Thorax, der bei beschleunigter Respiration sich nur wenig hebt, bemerkt er die Hautvenen stark erweitert, namentlich rechts vom Sternum und am Rücken parallel der Wirbelsäule, ebenso eine federspuldicke, geschlängelte Vene vom proc. ensiformis sterni zur Vena epigastrica dext. ziehend.

Vom Jugulum bis zur Herzgrube, in der Breite von 6 Ctm., rechts in den Leberschall übergehend, ist der Schall leer, der Druck auf das Sternum verursacht Schmerzen. In beiden Achselhöhlen, in der fossa supraclavicul. dextra und am Rande des m. pectoralis maj. erbsengrosse Lymphdrüsen.

Von dem Kranken ist weiterhin nur noch bekannt, dass er Wochen hindurch vor seinem Tode, fortwährend in sitzender vorwärts gebeugter Haltung zubringen musste.

Bei der Obduction fand man einen 15 Ctm. langen, 14 Ctm. breiten und dicken, vom Jugulum bis zum Zwerchfelle reichenden, weisslichen Tumor, der links einige Centimeter hoch am Halse hinaufreichte.

Der Tumor erwies sich als ein Lymphosarcom.

IV. Krankheiten des Verdauungs-Apparates und der Adnexe.

46. **Bouchut**: Die Tonsillitis caseos. chron. Gaz. des hôp. 83. 1876.
47. Dr. **Baginski**: Ueber den Durchfall u. Brechdurchfall der Kinder. Allg. med. Central-Zeit. 26 u. 27. 1876.
48. Dr. **Moncorvo**: Natron chloric. gegen Diarrhoe der Kinder. (Gaz. méd. de l'Algerie. Arch. méd. belge, 1. Mai 1876.)
49. Dr. **Judson Bradley**: Strangulation einer Ileumschlinge durch einen Mesenterialstrang. The Detroit Review of Med. Jänner 1876.
50. **Reginald Harrison**: Anus imperf. Operat. am 33. Lebenstage, Heilung. The Lancet VI. No. 10, 1876.
51. Dr. **G. Vosselmann**: Abnorme Anordnung der Gedärme beim Neugeborenen. Gaz. méd. 29, 1876.
52. Dr. **Jos. Coats**: Ein Fall von Intususception. Heilung durch Abstossung eines Darmstückes. The Glascow med. Journ. Jänner 1876.
53. **Parrot**: Pathogenie und patholog. Physiologie der Athrepsie. Le Progrès méd. 2, 3, 4, 7, 8, 9 u. 10. 1876.
54. **Parrot** u. **Robin**: Ueber die Veränderungen des Harnes im Verlaufe der Athrepsie. Gaz. méd. 36. 1876.
55. Dr. **Konrad Lotze**: Ein Fall von tödtlichem Icterus in Folge von congenit. Defecte der Gallenausführungsgänge. Berl. klin. Wochenschrift 30. 1876.
56. **Henoch**: Ileotyphus. Charité-Annalen Jhg. 1874, 1. B.
57. **Henoch**: Chron. Diarrhoe mit dem Hegar'schen Apparate behandelt, ebenda.
58. **Henoch**: Prolapsus ani mit Injectionen von Strychnin u. Ergotin behandelt, ebenda.
59. Dr. **Steinthal**: Zur Alalie beim Typhus. Berl. Klin. Wochenschrift 12, 1876.
60. **Neureutter** u. **Salmon**: a) Marantische cap. Thrombose der vena portae; b) Perisplenitis; c) Peritonitis. Aus dem Berichte über das Franz-Josefs-Kinderspital in Prag. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
61. Dr. **Stitzer** u. Dr. **Rochs**: Ein seltener Fall von allg. chron. Peritonitis mit Prolapsus des Nabels. Berl. Klin. Wochenschrift 21 u. 22. 1876.
62. Dr. **Porak**: Ascites bei einem 7 Monate alten foetus. Le Progrès méd. 22, 1876.
63. Dr. **Kersch**: Peritonitis des Kindes. Memorabilien 21. B. 6. H.
64. Prof. **L. Kleinwächter**: Einige Worte über das öftere Nichteintreten einer Blutung bei ununterbundener Nabelschnur. Prager Vierteljahrsschrift 136. B.

---

46. Bouchut beschreibt als Tonsillitis caseosa chron. das Vorkommen eines weisslichen Exsudats, welches in den Lacunen der Tonsillen festsitzt. Es kömmt meist bei Individuen vor, welche häufige follikuläre Entzündungen der Tonsillen überstanden haben. Diese fest aufsitzenden Exsudate, welche fest in den Follikeln eingekeilt sind, theils fest, theils rahmartig, käsig, meist geruchlos, können und müssen mit Hülfe eines Spatel entfernt werden, machen keine Allgemeinstörungen, reproduciren sich nicht selten einige Male, nachdem sie entfernt worden sind. Höchstens verursachen sie etwas Kitzel im Halse, der zum Husten reizt.

Sind diese Follikelexsudate sehr alt, können sie Knorpelhärte angenommen haben. Sie bestehen aus Fettsubstanzen vermischt mit Epithelzellen u. Cholestearinkrystallen und können nur durch mechanische Loslösung entfernt werden, oft erst durch wiederholte Eingriffe, wonach

man die zurückgebliebenen Höhlen mit Lapislösungen (1 : 60) touchirt; hie und da ist es zur Radicalkur nothwendig, die kranke Tonsille auszuschneiden.

47. Dr. Baginski hielt in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 15. Dec. 1875 einen Vortrag, welcher sich mit der Erörterung der geradezu schrecklichen Zunahme der Todesfälle an Brechdurchfall in Berlin und der etwaigen Ursachen dieser Calamität beschäftigt. Er geht zunächst von folgenden statistischen Daten aus:

Vom 1. Jan. bis 1. Oct. 1875 starben in Berlin 24,388 Personen, davon waren 11,700 weniger als 1 Jahr und 3897 1—4 Jahre alt. An Durchfallskrankheiten starben 5267 Personen, in specie 4692 Kinder unter 1 Jahre, im Juni, Juli und August starben 4237 an Durchfall.

Eine genaue Vergleichung der Grundwasserstände mit der Mortalität an Durchfall zeigt ein Mal das Steigen dieser Mortalität zusammenfallend mit einem Sinken, das andere Mal mit einem Steigen des Grundwassers.

Allein dieser Vergleichung liegt eine Berechnung des mittleren Grundwasserstandes von ganz Berlin zu Grunde, was bei der Verschiedenheit der Niveauverhältnisse und der absoluten Höhe des Grundwassers an den verschiedenen Messungsstationen eine sehr willkührliche Annahme ist.

Wenn man aber diese Vergleichung nur auf 2 Bezirke beschränkt, welche diese Fehlerquelle nicht enthalten, so ergiebt sich die Unabhängigkeit der Mortalität an Durchfall von den Grundwasserschwankungen noch deutlicher. Auch ein Zusammenhang der erstern mit der übermässigen Durchwärmung des Bodens lässt sich durchaus nicht in constanter Gesetzmässigkeit statuiren, aber doch scheint dieselbe einigermassen für die Aetiologie des Durchfalls in Betracht zu kommen.

Am constantesten aber fällt das Steigen und Fallen der Mortalität an Durchfall mit dem der Lufttemperatur zusammen und dieses Zusammenfallen dürfte sich noch enger an die Morbilität als an die Mortalität des Durchfalls anschliessen.

Ausgiebige Wasserniederschläge waren im Jahre 1875 in Berlin immer von einer wesentlichen Abnahme der Mortalität an Durchfall begleitet, dagegen erwiesen sich die Schwankungen des Luftdruckes als ganz indifferent. Eine viel deutlichere Beziehung aber ergab sich zwischen dieser Mortalität und den Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen der Bevölkerung.

Am höchsten war sie im 4. Stockwerke, dann in den Kellerwohnungen und im 3. Stockwerke, und dann in absteigender Reihe im Erdgeschosse, 1. und 2. Stockwerke.

Am nachdrücklichsten ergab sich der schädliche Einfluss der künstlichen Ernährung im Vergleiche mit der natürlichen.

Setzt man Frauenmilch, Kuhmilch, Schweizermilch, Nestlé's Mehl und Timpe's Kraftgries einer dauernden, gleichmässigen Temperatur von 37° C. aus, so sind Frauenmilch und Kuhmilch nach 18 Stunden noch unversehrt, Schweizermilch enthält schon einzelne Bacterien, noch mehr Nestlé's und am meisten Timpe's Praeparat. Die Frauenmilch reagirte alcalisch, die Kuhmilch schwach sauer, Timpe's Praep. stark sauer.

Nach 36 Stunden ist die Kuh- und Schweizermilch geronnen, Nestlé's und Timpe's Praeparat faulig, die Frauenmilch noch alcalisch und fast unversehrt.

48. Dr. Moncorvo erzählt, dass er nach der Angabe des Dr. Bonfigli hartnäckige, copiöse Diarrhoeen im Kindesalter erfolgreich mit Natr. chloricum (4,0 in 150,0 Wasser, 2stündlich ein Kaffeelöffel) behandelte.

Die ursprüngliche Idee, welche zu den Versuchen mit diesem Medicamente bei Gastro-Entero-Colitis Anlass gab, war die, dass das Medicament, welches bei verschiedenen entzündlichen und ulcerösen Processen auf der Mundschleimhaut so wirksam ist, auch auf der Darmschleimhaut diese wohlthätige Wirksamkeit entfalten werde.

49. Dr. Judson Bradley theilt eine an einem 6jährigen Mädchen beobachtete innere Incarceration mit, welche in ihrem Verlaufe keinerlei Erscheinungen darbot, die von den sonst unter diesen Umständen vorkommenden verschieden gewesen wären.

Wir heben nur den Obductionsbefund hervor, der im Kindesalter wol seltener gesehen worden ist, wobei wir nur bedauern, dass er nicht klar genug ist. Er lautet: Nach Eröffnung der Bauchhöhle fiel sofort, im Gegensatze zum engen Dickdarme, der stark ausgedehnte Dünndarm auf.

Bei näherer Untersuchung fand man einen Ileumknoten (?), der durch ein Band befestigt war, das von einem Theile des Mesenteriums gebildet war und einen grossen Theil des Ileum unwegsam machte.

Dieser Ileumknoten lag etwa 1' entfernt vom Coecum und nahe der Wirbelsäule auf der rechten Seite.

50. Der von Reginald Harrison mitgetheilte Fall von anus imperforatus ist dadurch besonders interessant, dass nach einer erfolglosen Punction am 1. Lebenstage das Kind fortlebte, ausser Erbrechen keine wesentliche Gesundheitsstörung zeigte, die Brust gut nahm und erst einige Tage vor der Operation, welche am 33. Lebenstage vorgenommen wurde, auch Faecalmassen erbrach.

Zur Zeit der Operation war der Bauch sehr ausgedehnt, von erweiterten Venen durchzogen.

Nachdem $1^1/_2$" tief eingeschnitten war, erreichte man mit einem Troicart das untere Darmende und entleerte den Darm.

Die Heilung ging ohne Anstoss vor sich und das Kind befand sich wohl und gedieh.

51. Dr. G. Vosselmann demonstrirte in der Société de méd. de Strasbourg den Befund an der Leiche eines eine Stunde nach der Geburt gestorbenen Knaben: Im eröffneten Brustraume rechts die rechte Lunge, links davon das Herz und hinter dem Herzen die schlecht entwickelte linke Lunge, im linken Thoraxraume fand man: den Dünndarm, das Coecum mit dem proc. verniform., den Magen, den linken Leberlappen und die Milz. Die rechte Hälfte des Zwerchfells ist in der Mittellinie mit dem lig. sulf. hepat. und dem Nabelstrange verschmolzen. Die linke Hälfte fehlt.

Die Leber nimmt eine verticale Stellung ein, so dass ihre obere convexe Fläche nach rechts sich an die Bauchwand, nach links sich an die Thoraxwand anlehnt und direct nach vorne sieht. Der Magen steht mit seiner grossen Curvatur nach oben und bedeckt den Dünndarm, das Coecum und die Milz. Das colon ascendens beginnt unter der linken Clavicula und steigt durch den linken Thorax gerade herab zur fossa iliaca, steigt dann hinauf bis unter die Leber, beugt im rechten Winkel um, um quer ins rechte Hypoch. zu gelangen, wo es neuerdings umbiegend zum kleinen Becken hinabsteigt, das S. romanum bildet und rechts vom Kreuzbeine zum Rectum gelangt.

52. Dr. Joseph Coats macht Mittheilung von einem Falle von Intussusception bei einem 5 Jahre alten Kinde, mit Ausgang in Heilung durch Abstossung eines Darmstückes.

Der Knabe hatte etwa 3 Wochen lang vor dem Eintritte der Incarcerationserscheinungen und der deutlich nachweisbaren elliptischen Geschwulst im linken Hypogastrium, an heftigen Kolikanfällen gelitten.

Die Laparotomie, welche schon vorgeschlagen worden war, wurde aufgegeben, weil die Incarcerationserscheinungen nach 14stündigem Bestande wesentlich nachgelassen hatten.

In den nächsten Wochen bot der Kranke das klinische Bild chronischer Darmincarceration, wie es im Verlaufe von Intussusceptionen schon mehrfach beschrieben wurde und circa 1 Monat nach dem Auftreten der

Geschwulst ging ein etwa 1 Zoll langes Darmstück ab, welches aus allen Schichten der Darmwand bestand.

Von da ab erholte sich das Kind. Einige Mal wiederholte sich der Prolapsus des Dickdarmes, konnte aber immer wieder leicht reponirt werden. Die Geschwulst war einige Wochen nach Abgang des Darmstückes noch fühlbar, verschwand aber endlich auch.

53. Parrot legt die Fortsetzung seiner Arbeit über Athrepsie vor, über welche wir schon vor langer Zeit berichtet haben.

Die Athrepsie beginnt mit einem Deficit in der Körperbilanz, keine oder eine geringe Aufnahme an verdauter Nahrung, excessive Ausscheidungen und es schwindet daher die Körpersubstanz.

Eine unmittelbare Consequenz davon sind qualitative und quantitative Veränderungen des Blutes, Stase, Cyanose, Störungen der Secretionen, auffällige Veränderungen der schlecht ernährten Gewebe, insbesondere der Haut und der Schleimhäute, wie sie schon ausführlich auseinandergesetzt worden sind.

Mit diesen Ernährungsstörungen hängt die Verfettung (Steatose) von Zellen und Geweben zusammen, welche sich in den verschiedensten Organen manifestirt, in den Nervencentren, Lungenepithelien, Nieren, Muskeln, insbesondere im Herzen und in der Leber.

Auch diese fettig degenerirten Gewebe verfallen endlich der Autophagie des Organismus, nur im Gehirne bleibt die Fettdegeneration etablirt und äussert sich in Form von Erweichungsherden, mitunter substituirt von Verkalkungsherden.

Diese secundäre Resorption der fettig degenerirten Organe findet ihren Ausdruck in der Atrophie derselben und führt zu den verschiedensten functionellen Störungen, je nach der physiologischen Dignität der betroffenen Organe.

Auf diese Weise bilden die pathologischen Veränderungen eine festgegliederte Kette, aus welcher sich die einzelnen Phasen des ganzen complicirten Krankheitsbildes ableiten lassen.

Fasst man die im Verlaufe der Athrepsie zu beobachtende Encephalopathie näher ins Auge, so geht es nicht an, sie ganz durch Steatose der Gehirnsubstanz, die mehr oder weniger auch im physiologischen Zustande des Gehirnes des Neugeborenen vorhanden ist und auch nicht mit Zuhilfenahme der Circulationsstörungen, vollständig zu erklären.

Man muss vielmehr noch den Umstand in Betracht ziehen, dass in Folge der mangelhaften Excretionen das Blut mit deletär wirkenden Auswurfsstoffen überladen ist und insbesondere diese Encephalopathie geradezu als uraemisch bezeichnen.

Die Dyspnoe der Athreptischen kann nicht als alleiniger Ausdruck der Uraemie angesehen werden, sondern auch als Folge der mangelhaften Oxydation des eingedickten Blutes durch die verfetteten Lungenepithelien.

Parrot hebt als Verdienst seiner Darstellung der Athrepsie hervor, dass damit eine grosse Zahl von Erkrankungen der Neugeborenen, welche in der Pathologie, anscheinend ohne innern Zusammenhang, nebeneinander abgehandelt zu werden pflegen, auf ein Gemeinsames, auf die Störung des Stoffwechsels zurückgeführt werden.

Die Prophylaxis der Athrepsie und zum guten Theil auch die Behandlung derselben fällt zusammen mit der zweckmässigen Ernährung und Pflege der Kinder.

Wir gehen hier auf die im Vortrage ausgesprochenen Principien, in so weit sie keine neuen Gesichtspunkte eröffnen, nicht ein.

Parrot hat aus 12 Säuglingen von verschiedenem Alter, welche ausschliesslich mit Kuhmilch ernährt worden sind und zwar 6mal in 24 Stunden, immer vor und nach jeder Mahlzeit, Wägungen vornehmen lassen und hat gefunden:

1. Tag, sehr kräftiges Kind,	1	167	Grm.	
2. „ mittelkräftiges „	3	148	„	täglich
3. „ dieselben „	3	179	„	täglich
4. „ „ „	2	238	„	täglich
5. „ „ „	2	222	„	täglich
11. „ „ „	2	158	„	täglich
1. Monat „ „	2	257	„	täglich
2. „ „ „	2	400	„	täglich
6. „ „ „	2	708	„	täglich

Er empfiehlt als ausreichende tägliche Milchmenge 300 Grm. für den 1., 600 für den 2., 3., 4. u. 5., 800 für den 6. Monat.

Gegen die initiale Diarrhoe der Athrepsie empfiehlt P. Magist. Bismuthi, mit oder ohne Aq. calcis, denen man bei fieberhaften Bewegungen mit Vortheil ein Brechmittel, Syr. Ipecac., wenn die Zunge sehr belegt oder ein Abführmittel, Ol. ricin., wenn die Stühle Schleim enthalten, vorausschickt.

Häufig ist sehr rasch die Ammenernährung oder ein Ammenwechsel einzuleiten.

In sehr rapid verlaufenden Fällen gebe man eine Mixt. von Cognac vieux 10 in 200,0 Zuckerwasser und Rindsuppe ohne Suppengrün, aus fettlosem, wenig gesalzenem Fleisch, in der Weise, dass alle 10—15 Minuten von dem einen oder andern ein Kaffeelöffel voll der Mixtur oder der Suppe verabreicht wird.

Dann gebe man dem Kinde 2—3 mal täglich ein Senfbad (35° C.), frottire darauf das Kind und halte es sehr warm, ernähre es an der Brust oder durch Eingiessen von Milch.

Bei der chronischen Form empfiehlt P. unmittelbar nach jeder Mahlzeit Pepsin zu geben, Hautreize anzuwenden und zu stimuliren; die Unruhe des Kindes wird häufig durch Einführen eines Suppositorium, welches den Abgang eines zurückgehaltenen Stuhles befördert, besänftigt.

Klystiere nützen nichts, Opium selbst in den kleinsten Dosen, wird nicht vertragen.

54. Parrot u. Robin liessen der Académie de sciences in der Sitzung vom 14. August 1876 die Resultate einer Arbeit über Harnuntersuchungen bei athreptischen Neugeborenen vorlegen.

1) Der Harn athreptischer Kinder zeigt folgende charakteristische Veränderungen: Er ist von Farbe blass citronengelb, nie dunkelgelb, immer von fadem oder aromatischem Geruche, wird in geringer Menge abgesondert, hat ein spec. Gewicht von 1009—1012,5, ist immer trübe oder opalisirend, sedimentirend, das Sediment enthält in verschiedenem Grade degenerirte Cylinder, fettig degenerirte Zellen mit Kernen, Schleim, Fett, Harnsäure, Krystalle von Uraten, Pigment etc. Die Reaction ist immer sauer. Der Harnstoff schwankt zwischen 3,63 Grm. pr. Liter und 1,21 Grm. pr. Kilo Körpergewicht, bis 16,19 respective 5,89 und erreicht im Mittel 8,49 resp. 3,20.

Harnsäure, Urochrom und Indican sind oft vermehrt, Eiweiss ist immer vorhanden in schwankender Menge, Zucker häufig, Chloride im Mittel 3,09 per Liter u. 1,28 per Kilogr. Körpergewicht, Phosphorsäure von 2,24—0,95.

2) Man kann aus dem Harne der Athreptischen die verschiedenen Stadien der Krankheit erkennen, das baldige Auftreten gewisser schwerer Erscheinungen vorhersagen, überhaupt wichtige prognostische Schlüsse davon ableiten.

55. Dr. Konrad Lotze (Osterode) beobachtete ein Kind, das seit der Geburt icterisch war und an dyspeptischen Erscheinungen litt. Im Alter von $3^1/_2$ Monaten war das Kind hochgradig abgemagert, intensiv

icterisch, die Leber war nachweisbar vergrössert, ohne sehr auffällige Störungen des Allgemeinbefindens.

Das Kind starb im Alter von 8 Monaten an einer Bronchopneumonie.

Die Leber war sehr vergrössert, zeigt scharfe Ränder und fast knorpelige Härte, ist auf dem Durchschnitte serpentingrün, auf der Oberfläche drüsig, von narbenharten Strängen (Verzweigungen der ab- und zuführenden Gefässe) durchzogen, das gesammte System der Gallenausführungsgänge ist verkümmert.

Der duct. choledochus wegsam, aber sehr eng, der duct. hepat. reicht nur eine Strecke weit in das Leberparenchym und setzt sich in bindegewebigen Verästlungen fort, der duct. cyst. fehlt ganz. Die Gallenblase ist mit der Leber narbig verwachsen, schlaff, wenig gefüllt mit dünnem, schwach sauer reagirendem Schleime.

Das Blutgefässsystem der Leber ist normal, das Leberparenchym cirrhotisch degenerirt. Der Vater des Kindes hat 3 Jahre vor der Geburt des Kindes an Syphilis gelitten.

Dr. Lotze fasst den Fall als einen von Lues congenita unabhängigen congenitalen Defect der Gallenwege auf.

56. Henoch berichtet über 3 Todesfälle unter 13 Beobachtungen von Typhus.

Zweimal war Laryngotyphus durch die Obduction nachgewiesen worden.

Einmal ausserdem Keratitis mit Trübung und Durchbruch beider Corneae in der 3. Krankheitswoche.

In einem Falle wird ein ungewöhnlich rasches Ansteigen der Temperatur, in den ersten 24 Stunden der Krankheit auf 40,2, beobachtet, bei demselben Kranken ein kritischer Abfall, vom 11.—14. Tage fiel die Temp. von 39,7 continuirlich auf 36,9 und blieb vom 14. Abends (37,0) normal.

Sobald die Temperatur über 39,5 stieg, wurden kühle Bäder von 22° R. etwa 5—8 Minuten lang angewendet; nie liess man die Badetemperatur unter 20° R. sinken, nie mehr als 3 Bäder in 24 Stunden. Er hat die Erfahrung gemacht, dass man mit kühlern Bädern mehr schadet als nützt, dass trotz allen Badens die Temperaturen nur wenig und vorübergehend sinken und dass man häufig ohne Bad oder mit Bädern von 25—26° R. mehr erreicht als mit kalten Bädern.

Kinder, welche gegen den Gebrauch kalter Bäder schlecht reagirten, behandelte man mit kalten Umschlägen und grossen Eisbeuteln auf dem Kopfe und Unterleibe.

57. Henochs Erfahrungen über die Behandlung chronischer Diarrhoen mit copiösen Eingiessungen in den Darm ergaben keine brillanten Resultate. Verwendet wurden nur Lösungen von Plumb. acet. (½—1%) und von Tannin oder Alaun (3%). Es gelang nicht mehr als 150,0—300 einzubringen, grössere Mengen wurden wegen Empfindlichkeit des Colon nicht vertragen und gleich wieder ausgestossen.

Er lässt es auch als dahingestellt erscheinen, ob diese Methode bei den Diarrhoeen kleiner Kinder Vorzüge vor den gewöhnlichen Klystieren besitzt.

58. Henoch berichtet über mehrere Fälle von Prolapsus ani, die er mit Injectionen von Strychnin und Ergotin behandelt hat.

Von einer ½%igen Lösung von Strychnin sulf. injicirte er 7—15 theilweise mit einer Pravaz'schen Spritze (0,001—0,002) einmal täglich. In Fällen, in welchen die Strychnin-Injectionen nicht zum Ziele führten, erfolgte noch Heilung auf Ergotin-Injectionen. Er verwendete 10%ige Ergotinlösungen, injicirte einmal täglich 0,02.

59. Dr. Steinthal (Berlin) berichtet über 3 Fälle von Alalie bei Typhus im Kindesalter.

1. Der eine Fall betrifft ein 7 Jahre altes Mädchen, welches im Ver-

laufe eines schweren Abdominaltyphus 14 Tage lang keinen articulirten Ton von sich gegeben hatte, im Stadium der Reconvalescenz wieder zu sprechen begann und das Sprechen nur allmählig, aber rascher als beim ersten Sprechenlernen erlernte.

2. Der 2. Fall betrifft ein 5 Jahre altes Mädchen, welches vom 9. Tage eines schweren Typhus an bis weit in die Reconvalescenz hinein nicht sprechen konnte.

Dieses Kind zeigte während der Reconvalescenz bei sonst durchaus sehr befriedigendem Allgemeinbefinden oft ganz plötzlich Momente von ungewöhnlicher Aufregung, die an Verkehrtheit grenzten und sich durch ein ganz ungeberdiges Wesen kundgaben.

Die Sprachlosigkeit hatte einige Wochen gedauert und war vollkommen beseitigt, als in der 6. Woche wieder Anfälle von ganz eigenthümlichen psychischen Störungen sich beobachten liessen, während welcher sich das Kind von grossen Mengen verschiedenartiger kleiner Thiere umgeben meinte, die es von sich abwehrte, um nach einiger Zeit ebenso plötzlich wieder sich psychisch ganz normal zu verhalten.

Nach Ablauf von weiteren 3 Wochen waren auch diese Anfälle auf immer geschwunden.

3. Bei einem 12 Jahre alten Mädchen, welches ebenfalls an sehr schwerem Abdominaltyphus, mit intensiven nervösen Störungen (Delirien, Sopor) litt, dauerte die Sprachlosigkeit vom 10. bis zum 29. Tage; sie sprach anfangs in tiefem Basstone und wurde sofort sehr gesprächig.

60. Neureutter u. Salmon berichten über eine marantische cap. Thrombose der vena portae.

Ein 8 Monate altes, seit 3 Monaten an Diarrhoe erkranktes Kind, mit enormem Meteorismus und fortwährendem Erbrechen aufgenommen, stirbt 8 Tage nach der Aufnahme.

Obduction: fettige Degeneration des Herzens und der Leber, chron. Milztumor, Thrombose der Vena portae im Bereiche der fettig degenerirten Leber.

Perisplenitis. Ein 9 Jahre altes Mädchen, sehr herabgekommen, an schweren Affectionen der Lungen und Pleura leidend, stirbt an erschöpfender Diarrhoe.

Zufälliger, im Leben nicht geahnter Befund an der Leiche: Im linken Hypochondrium ein von der Milz und dem linken ligament. pleurocolicum abgegrenztes eitriges Exsudat, wahrscheinlich entstanden durch Verschorfung des Peritoneums über einem peripheren käsigen Knoten in der Milz.

Peritonitis. Ein 9 Jahre altes Mädchen, an Fraisen, epileptiformen Anfällen und Herzfehler leidend, ward während der Choleraepidemie 1873 unter den Erscheinungen der Cholera aufgenommen und stirbt nach einigen Stunden unter Convulsionen.

Bei der Obduction findet man: Insufficienz der Aortaklappen mit Stenose, Trübung und Verdickung der Meningen, allgemeine Peritonitis, wahrscheinlich durch Thrombose entstanden.

61. Dr. Stitzer und Dr. Rochs machen Mittheilung von folgender Beobachtung:

Ein 8 Jahre altes gut entwickeltes und von constitutionellen Krankheiten freies Mädchen erkrankt mehrere Monate, nachdem es ein acutes Exanthem (Masern?) überstanden hat, an allmählich zunehmender Anschwellung des Unterleibes, welche erst nach mehreren Monaten zu Störungen der Respiration Anlass gab und die Punctio abdominis nothwendig machte. Nach derselben war das Kind wieder vollkommen wohl, bis nach $^1/_2$ Jahre die Anschwellung des Unterleibes wieder begann, welche nach einem weiteren $^1/_2$ Jahre eine zweite Punction erforderte.

Bei der 1. Punction waren etwa 10, bei der 2. etwa 15 Schoppen einer schaumigen, grüngelben Flüssigkeit entleert worden.

Nach der 2. Punction stellte sich das frühere Wohlbefinden nicht mehr vollständig her.

Nach etwas mehr als 1 Jahre mussten durch eine 3. Punction etwa 30 Schoppen derselben Flüssigkeit entfernt werden.

Nunmehr entstand in den nächsten Monaten eine zuerst kleine bohnenförmige, rasch zu Hühnereigrösse anwachsende Ausstülpung des Nabels, welche etwa $^3/_4$ Jahre nach der 3. Punction incidirt wurde. Aus der Incisionswunde entleerten sich ca. 40 Schoppen derselben Flüssigkeit.

Von da ab entwickelte sich eine rasch zunehmende Phthise, Hydrops der untern Extremitäten, Icterus, Schmerzen im Bauche, der Hydrops ascites nahm wieder grosse Dimensionen an. Bis dahin hatte das Mädchen das Alter von 15 Jahren erreicht.

Der Umfang des Unterleibs betrug über dem Nabel 2 Meter, die linke Bauchhälfte fühlt sich wesentlich resistenter an als die rechte, Leber und Milz sind durch die Percussion nicht abzugrenzen.

Die tägliche Harnmenge beträgt 100 Grm., eiweissfrei.

An den comprimirten Lungen ist Catarrh, im Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Die Diagnose schwankt zwischen chron. Peritonitis, adhaesiver Pfortaderentzündung, Druck degenerirter Mesenterial- oder Peritonealdrüsen auf die grossen Venenstämme des Unterleibes, Cystengeschwulst, Echinococcus und Neubildung.

Am wahrscheinlichsten erschien die Annahme einer Echinococcusgeschwulst.

Nachdem die Kranke eine intercurrirende schwere Pneumonie überstanden hatte und sehr herabgekommen war, nahm man eine Probepunction der Nabelgeschwulst vor, entleerte in einer Stunde etwa 1 Liter Flüssigkeit, welche ClNa, Eiweiss, Gallenfarbstoffe und eine grosse Menge gelblicher, stark lichtbrechender Körperchen, aber keine Scolices und Häckchen enthielt. Nach dieser Punction ging die Kranke bald zu Grunde an Erschöpfung, der Icterus hatte in den letzten Lebenstagen sehr zugenommen.

Bei der Obduction fand man die ganze Bauchhöhle angefüllt mit einer gallertigen, gelblich gefärbten, theilweise blutig gestreiften, unter sich zusammenhängenden Masse, der ganze Darmkanal durch adhaesive Peritonitis verlöthet, das grosse Netz ist in der Gallertmasse aufgegangen, das parietale Bauchfell stark verdickt. Die atrophische Muskatnussleber vielfach mit der Umgebung verwachsen, die Gallenausführungsgänge alle vollkommen wegsam, die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen normal. Magen- und Darmschleimhaut normal, die Milz mässig vergrössert.

Die mikroskopische Untersuchung der Gallertmasse ergiebt:

1) eine relativ geringe Menge kugliger, kernhaltiger, granulirter Zellen von 3—4facher Grösse von rothen Blutkörperchen,

2) kleinere Zellen, wahrscheinlich Blutkörperchen,

3) eine Anzahl unregelmässiger, gelblicher, stark lichtbrechender Körnchen (untergegangene Zellen?).

Die Gallertmasse ist reichlich von Bindegewebszügen durchsetzt.

Die Diagnose an der Leiche lautete: Allgemeine chron. Peritonitis mit gallertiger Umwandlung der Exsudate.

Nach der klinischen Beobachtung scheint diese gallertige Umwandlung erst nach 1jährigem Bestande der Krankheit eingetreten zu sein.

62. Dr. Porak berichtet über den 7monatlichen Foetus einer früher gesunden Frau, welche in ihrer neunten Schwangerschaft eine auffallende und ungewöhnlich rapid zunehmende Zunahme des Bauchumfanges bemerken liess, an Oedemen der unteren Extremitäten litt und an mannigfachen Schmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens. Dieser Foetus konnte erst, nachdem Extractionsversuche an den oberen und nach vorgenommener Wendung an den unteren Extremitäten vergeblich waren, extrahirt werden, nachdem aus der eröffneten Bauchhöhle der Frucht eine grosse Menge einer hydropischen Flüssigkeit sich entleert hatte.

Die Frucht war nicht macerirt, der Bauchumfang derselben betrug 45 Ctm.

Die Leber ist beträchtlich vergrössert, vorwiegend der linke Lappen derselben, der rechte Lappen vielfach durch Adhaesionen an den Nachbarorganen fixirt.

Der linke Leberlappen ist auf dem Durchschnitte braungrün, der rechte ist vielfach gefurcht und der vordere Antheil derselben von einem fluctuirenden Tumor eingenommen, dessen Wand von Bindegeweben gebildet wird.

Die Lebercyste enthält einen blutig-serösen Inhalt.

63. Dr. Kersch betont die Schwierigkeit der physikalischen Untersuchung bei der Peritonitis der Kinder. Um so werthvoller sind folgende Zeichen: das Liegen mit angezogenen Schenkeln, die kurze (oberflächliche) und frequente Respiration, die mangelhafte Expectoration, der gedehnte, durch lange Zwischenpausen charakterisirte Einzelschrei.

Die Prognose der Peritonitis ist im Kindesalter günstiger als bei Erwachsenen.

Mädchen, welche im Kindesalter Peritonitis überstanden haben, werden meist sterile Frauen.

In allen Fällen, in welchen die Resorption der peritonealen Exsudate verzögert wird, soll man punctiren, die Punctionswunde längere Zeit offen erhalten, eventuell die Punction wiederholen.

64. Prof. Kleinwächter befasst sich zunächst mit der Arbeit von Strawinski. Dieser fand auf der inneren Wand der Nabelarterien zahlreiche Falten, sowie umschriebene in das Arterienrohr hineinreichende polsterartige Verdickungen.

Diese Polster findet man nicht überall, namentlich dort nicht, wo der wesentliche Verschluss der Arterien zu suchen ist. An den Stellen, wo der spontane Verschluss stattfindet, verkleinert sich das Lumen des Rohres dadurch, dass sich die Längsfasern nach einer Seite leistenförmig vordrängen, wodurch das Lumen am Querschnitt halbmondförmig wird und sich bei weiterer Contraction der Ringfasern vollständig schliesst.

Dass nach Aufhören der Pulsation des Funiculus die durchschnittenen nicht unterbundenen Gefässe nicht bluten, liegt daran, dass der abdominelle Theil der Arterien sich contrahirt um einen Thrombus, der meist schon vor dem Nabelringe endigt.

Die Contraction der Arterien im Nabelringe, welche das von ihm hervorgehobene Fehlen oder die Kleinheit des Thrombus im Nabelringe zur Folge hat, ist keine primäre, sondern eine durch Contraction der Arterien innerhalb des Stranges hervorgebrachte, secundäre.

Kleinwächter hat in einer Reihe von nahezu 300 frisch abgegangenen Nachgeburten das Verhalten des Nabelstranges, resp. seiner Gefässe beobachtet und kam zu der Erfahrung, dass sich diese Gebilde ebenso wie andere frisch abgestorbene verhalten. Das Erste, was er sah, war der Eintritt der Todenstarre.

In gleicher Weise verhält sich das der Frucht anhaftende Stück der Nabelschnur; die eintretende Todenstarre reicht knapp bis zum Nabelringe.

Das Gefäss im Verlaufe des Nabelringes und vielleicht noch ein Stück hinauf intraabdominell wird sich gleichfalls kurze Zeit post partum contrahiren müssen und eine Zeit lang in diesem Zustande verharren. Oberhalb dieser contrahirten Stelle bis zum nächstabgehenden seitlichen Gefässaste erfolgt so lange Stillstand der Blutsäule, als diese Contraction währt, es bildet sich ein Thrombus, der schon längst das Lumen verlegt hat, bevor der Contraction der Arterie im Nabelringe eine Relaxation folgt. Aus demselben Grunde blutet auch die nicht unterbundene Nabelschnur der Säugethiere nicht.

Wir haben durchaus keinen Grund, das Nichteintreten oder das Aufhören einer Blutung mit dem Verhalten der Gefässe im Verlaufe des

Nabelringes in Connex zu bringen, wie es Strawinski thut. Unter 140 Fällen fand Kl. die Nabelarterien blos 9mal am Foetalende gestreckt verlaufend.

Ein beachtenswerthes Moment für die Blutung aus dem nicht unterbundenen Nabelstrange sieht Kl. in der Weite der Arterien am Foetalende. Im Allgemeinen fand er, dass im Mittel ausgetragene längere, männliche Früchte, Früchte von Mehrgebärenden, von 21—30jährigen Müttern, solche mit wenig Wharton'scher Sulze und mässig langer Nabelschnur an der Stelle, wo der Nabelstrang gewöhnlich durchschnitten zu werden pflegt, weitere Arterien besitzen, als nicht ausgetragene, kürzere, weibliche Früchte oder solche von Erstgebärenden, von allzu jungen oder über 30jährigen Müttern, als solche Früchte, die viel Wharton'sche Sulze in ihrem Strange haben und deren Strang ungewöhnlich kurz oder lang ist. Aus dem Ergebnisse, dass unter Umständen die Arterien an dieser Stelle, wo der Strang gewöhnlich durchschnitten zu werden pflegt, weiter sind als sonst, sofort den Schluss zu ziehen, dass hier post partum, wenn die Unterbindung unterlassen würde, eher Blutungen eintreten würden, wäre gewiss nicht richtig, da hierzu noch eine Reihe anderer Factoren ohne Zweifel mitwirkt, aber auffallend bleibt es immerhin, dass unter den Fällen von Nabelblutungen in späterer Zeit die Mehrzahl Knaben und, wie es scheint, längere Kinder und solche von grösserem Gewichte sind.

Obwol bei den sogenannten Nabelblutungen die Blutung meist aus dem Nabelringe erfolgt, meint Kl. doch, dass die ursprüngliche Weite der Nabelarterie innerhalb des Nabelringes dabei in Betracht komme.

Ausser der angegebenen verschiedenen Weite des Arterienlumens an der üblichen Durchschneidungsstelle haben wir demnach noch, die Wirkung der Menge der Wharton'schen Sulze, jene des mehr oder weniger gestreckten Verlaufs der Gefässe, die eintretende Todenstarre, endlich die Wirkung der Kälte auf den durchschnittenen Strang, die gleichfalls das Lumen der Arterien vermindert, lauter Factoren, welche Alle den Gefässverschluss post partum begünstigen und die Ausstossung des einmal gebildeten Thromus verhindern.

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

65. Dr. **V. P. Gibney**: Perinephrit. Abscesse im Kindesalter. The am. Journ. of obstetrics April 1876.
66. **A. Martin** u. **C. Ruge**: Ueber das Verhalten von Harn u. Nieren der Neugeborenen. Mit 2 lithogr. Tafeln (Verl. von F. Enke, Stuttgart 1875).
67. Dr. **Jos. Englisch**: Zum Katheterismus der Kinder. Oestl. Jahrb. für Paed. II. B. 1875.
68. Dr. **L. Fleischmann**: Enuresis nocturna, ebenda.
69. Prof. **Jacobi**: Masturbation und Hysterie bei jungen Kindern. The am. Journ. of obstetrics Febr. u. Juni 1876.
70. Dr. **Baginsky**: Sarcom der Niere. Berl. Klin. Wochenschrift 18. 1876.
71. **Jules Simon**: Jod u. Albumin im Harne in Folge von Application von Jodtinctur. Le mouvement méd. 20. 1876.
72. Dr. **Haussmann**: Ueber eine sehr frühe Entstehung von Katarrhen der weiblichen Genitalien. Berl. Klin. Wochenschrift 5. 1876.
73. **Wilton**: Grosser Vaginalpolyp bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde. Med. Times and Gaz. 1344.
74. Prof. Dr. **R. Demme**: Congenitale Verengerung der Urethra bei einem Knaben. 13. Jahresber. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
75. Dr. **Henry Morris**: Ueber congenitale Hydronephrose. Med. Times and Gazette 1351.

76. Dr. **Howard Marsch**: Ueber congenitale Hydronephrose. The Lancet VI. No. 20, 1876.
77. **Neureutter** u. **Salmon's** Bericht über das Franz-Josefs Kindersp. in Prag: Tuberc. tubarum et uteri. Oestl. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
78. Dr. **Cullingworth**: Blutungen der Vulva bei Neugeborenen. Gaz. des hôp. 24. 1876.
79. Dr. **G. de Gorrequer Griffith**: Quetschungen des Hodens bei Kindern. Med. examiner Vol. I. No. 85. 1876.
80. Dr. **Depaul**: Hodenkrebs bei einem 10 Monate alten Knaben. Bullet. et mém. de la soc. de Chir. 2. B. 1876.

---

65. Dr. V. P. Gibney theilt die Krankengeschichten von 9 Kindern mit perinephritischen Entzündungen, ven denen 7 den Ausgang in Abscessbildung nahmen, mit.

Unter den 9 Kranken waren 6 Mädchen und 3 Knaben, das Alter derselben schwankte zwischen $1^1/_2$ und 10 Jahren.

Ein aetiologisches Moment konnte in diesen 9 Fällen nicht aufgefunden werden.

In typischen Fällen beginnt dies Leiden gewöhnlich mit Frost, lancinirenden Schmerzen in der Lendengegend, Appetitlosigkeit, meist ist auch Stuhlverstopfung vorhanden. Schon nach wenigen Tagen fällt eine unnatürliche Unbeweglichkeit der Wirbelsäule auf, mit Vorwärtsbeugung derselben und Hinaufziehen der Schultern. Eine Woche bis 10 Tage später entwickelt sich Krampf des Psoas und der Gang der Kranken ist dann derselbe wie bei Coxitis im 2. Stadium, endlich tritt die Geschwulst nach aussen, die Schmerzen werden unerträglich, bis die Eröffnung des Abscesses oder bei nicht eitrigem Entzündungsprocesse, Aufsaugung eintritt.

In einzelnen Fällen wurde zuerst über Schmerzen im Knie und später in der Hüfte geklagt, in andern entwickeln sich die Abscesse, welche übrigens zuweilen enorme Ausdehnungen annehmen, chronisch erst nach 2—3 Monaten.

Als besondere Vorkommnisse wären hervorzuheben, dass einmal der Durchbruch des perinephritischen Abscesses durch das Zwerchfell und die Entleerung durch die Bronchien zu Stande kam, dass ein anderes Mal durch Druck des Abscesses auf die Gallenblase Icterus entstand.

Die Diagnose der Krankheit im Beginne stösst bei Erwachsenen und noch mehr bei Kindern auf grosse Schwierigkeiten, zumeist ist sie geradezu unmöglich, namentlich ist die Verwechselung mit Coxitis sehr verzeihlich.

Ebenso ist die Differenzirung von Caries der Wirbelsäule in einzelnen Fällen sehr schwer, meist gibt nur die kurze Dauer des Leidens einen Anhaltspunkt dazu und der Beginn desselben mit Frost, Fieber, Stuhlverstopfung.

Ist einmal Eiterung nachweisbar, dann fehlt für die Diagnose der Wirbelcaries die entsprechende Knochenconsumption, wenn eben nicht der Abscess zu gross und dadurch die Untersuchung der Darmfortsätze vereitelt ist.

Die 9 von Dr. Gibney beobachteten Fälle nahmen alle den Ausgang in Genesung, 3 mal nach 2, 3 mal nach 3, 2 mal nach 5 und 1 mal nach 6 Monaten. Die Prognose der primären, uncomplicirten Perinephritis ist also günstig.

Es ist wünschenswerth, dass die Abscesse eröffnet werden, sobald nur Fluctuation nachweisbar ist.

66. Martin u. Ruge's höchst interessante Arbeit bildet ein sehr lehrreiches Seitenstück zu derjenigen von Parrot u. Robin, über welche im letzten Hefte unseres Jahrb. berichtet worden ist.

Die quantitativen Analysen besorgte für Martin und Ruge Dr. Rudolf Biedermann.

Die genannten Autoren sammelten den 24stündigen Harn bei Knaben in feinen Gummiblasen, die rings um Scrotum und Penis befestigt waren und auf den Harn nicht verändernd einwirkten, und zwar von 17 im Alter von 7—10 Tagen und von 7 im Alter von 1—6 Tagen, 21 wurden ausschliesslich an der Brust, 3 noch ausserdem mit Nestlé'schem Kindermehl ernährt.

a) Erste Harnentleerung. M. u. R. beobachteten nur bei 3 Kindern unmittelbar post partum die erste Harnentleerung, 13 mal innerhalb der ersten 24 Stunden, 6 mal innerhalb der zweiten 24 Stunden, 1 mal nach 53 und einmal erfolgte die 1. und 2. Entleerung am Ende des 1. Tages, die 3. am Beginn des 4. Tages.

Die Verzögerung der 1. Harnentleerung ist also häufig als eine wenig bedeutende Erscheinung anzusehen.

b) Harnmenge. Nach M. u. R. (22 Beobachtungen) lassen die Neugeborenen das erste Mal durchschnittlich 9,6 Ccm., im Minimum weniger als 8, im Maximum 28 Ccm.

Die täglichen Harnmengen schwankten bis zum 10. Tage zwischen 16,7 und 66 Ccm., blieben in den ersten Tagen häufig unter dem Mittel, ohne nachweisbare pathologische Vorgänge.

Die Harnmengen standen meist in geradem Verhältnisse zum Körpergewichte und es entsprachen ca. 4,4 Grm. Harn je 1 Kgrm. Körpergewicht am 1. Lebenstage.

In den spätern Tagen nahmen bei relativ geringen Gewichtsveränderungen die Harnmengen enorm zu (18,8 Grm. pro Kgr. Körpergewicht), entsprechend dem grossen Stoffwechsel dieses frühesten Alters.

Die von M. und R. gefundenen Zahlen sind viel kleiner als die anderer Autoren, insbesondere auch als die von Parrot und Robin.

So berechnen jene pro Tag in den ersten 10 Lebenstagen ca. 40 Ccm., Hecker 90 Ccm., Gerhardt sogar 250—410 Ccm. Harn.

c) Farbe des Harns. M. u. R. Blass ist nur der erste mittelst Katheter vor Beginn des lebhaften Stoffwechsels entleerte Harn, intensiv gelb und getrübt durch Urate und Epithelien ist er bis zum 5. Tage, von da ab wird er wieder blässer.

d) Reaction des Urins. M. u. R. fanden den frischen Urin:

Am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Tage
sauer in . .	75	69	60,8	66,7	50	60	78,6	68,4	81,8	77,8	Procent
neutral in .	17	19	25,8	22,2	37,5	20	14,3	26,3	9,1	22,2	aller
alkalisch in	8	12	13,4	11,1	12,5	20	7,1	5,3	9,1	—	Kinder.

e) Specifisches Gewicht. M. u. R. bestimmten in 10 Fällen das spec. Gewicht der ersten Ausleerungen durchschnittlich mit 1012, nach 82 Bestimmungen für den Harn der ersten 10 Lebenstage durchschnittlich auf 1004.

Der Gehalt an festen Bestandtheilen (7 Untersuchungen, spec. Gewicht 1006) 0,93 % gegen ca. 4 % beim Erwachsenen.

f. Der Chlorgehalt. (22 Bestimmungen), durchschnittlich 0,088 %, im Maximum 0,183 %, im Minimum 0,0070 %.

Vom 3. — 8. Tag (19 Bestimmungen) 0,092 %, für den ersten Tag 0,00387 %, für den 10. Tag 0,016566 % pro Kgr. Harn.

Der am Morgen gelassene Harn enthält beim Neugeborenen doppelt so viel Chlor als der am Abend gelassene, beim Erwachsenen ist dieses Verhältniss gerade umgekehrt.

g) Albumingehalt. Albumin ist sehr häufig ein Bestandtheil des normalen Harnes der Neugeborenen. Sie fanden (17 Untersuchungsreihen):

Am 1. Tage 29%, am 2. Tage 41%, am 3. Tage 35%,
„ 4. „ 17%, „ 5. „ 23%, „ 6. „ 11%,
„ 7. „ 0%, „ 8. „ 5,8%, „ 9. u. 10. 0%,
der untersuchten Harne eiweisshaltig.

Der Eiweissgehalt schwankt in Menge und Häufigkeit so, dass bei einzelnen Kindern nur Spuren davon an einzelnen Tagen nachgewiesen werden konnten, bei andern kürzere oder längere Zeit sehr grosse Mengen. (Quantitative Bestimmungen wurden nicht gemacht.) Der Eiweissgehalt nimmt in der Regel bis zum 6. Tage hin allmählich ab und vom 8. Tage an verschwindet er.

Der Morgenharn enthält häufiger Eiweiss als der Abendharn.

Ein deutlicher Einfluss der Geburtsdauer auf Albuminurie konnte nicht erwiesen werden.

Die schweren Kinder scheinen länger an Albuminurie zu leiden als die leichten.

Die Albuminurie der Neugeborenen ist ein chemischer Ausdruck für die jähe Entwickelung und Ausgleichung ihrer Lebensfunctionen, der schnelleren Transsudation unter dem Einflusse foetaler Störungen der Circulation (Dohrn), der Ausscheidung des Eiweiss vor dessen Zerfall (Virchow).

h) Harnstoffgehalt. (87 Bestimmungen in den ersten 10 Lebenstagen.) Bei einer durchschnittlichen täglichen Harnmenge von 39,333 Grm. wurden pro die 0,1923 Harnstoff ausgeschieden. Das Maximum der Harnstoffausscheidung fällt auf den Morgen oder Vormittag, wahrscheinlich weil die Kinder des Morgens nach dem Erwachen mit besonderem Appetit und viel trinken.

Der Erwachsene entleert in 24 Stunden 35 Grm. Harnstoff. Das Maximum fällt auf den Nachmittag.

Der Harnstoffgehalt ist auch beim Neugeborenen ziemlich genau proportional dem spec. Gewichte.

i) Harnsäure. 3 Bestimmungen vom 6., 7. und 8. Tage mit 0,126%, 0,0089% und 0,004%, im Durchschnitt 0,0463%.

Es scheint der kindliche Harn auch am 6.—8. Tage viel Harnsäure zu enthalten.

k) Phosphate. M. u. R. bestimmten am 5. Tage einmal im Harne 0,014% Phosphorsäure, am 7. Tage einmal 0,089% und ein 2. mal 0,320%, fanden also auffallend kleine Zahlen.

M. u. R. fanden als Durchschnitt von 20 Bestimmungen den Wassergehalt 98,820%, 0,93 feste Bestandtheile und einen ungedeckten Rest (Fehler?) von 0,244%.

Sie liefern in einem II. Theile practisch wichtige pathologische Untersuchungen.

A. Urin von Todtgeborenen.

In der sark contrahirten Harnblase todtgeborener Kinder findet man meist nur eine ganz geringe Menge, von Fetttröpfchen und beigemengten Epithelien getrübten und immer eiweisshaltigen Urins. Dieser Eiweissgehalt des Harnes der Todtgeborenen ist keine blosse Leichenerscheinung, sondern steht offenbar in causalem Zusammenhange mit Krankheiten der Mütter (Ecclampsie) und Circulationsstörungen beim Foetus (Nabelschnurvorfall), muthmasslich ist er von foetaler Nephritis abhängig, einen Beweis dafür liefert der Befund von hyalinen, verfetteten und im Zerfall begriffenen Cylindern.

Man findet auch regelmässig die Epithelien der gewundenen Harncanälchen durch Anhäufung einer feinkörnigen moleculaeren Masse getrübt, die Kerne sind verdeckt oder geschwunden. In geringerem Maasse findet man dieselbe Veränderung in der Marksubstanz.

Zu deuten ist dieser Befund als Ausdruck einer physiologischen, catarrhalischen Hyperaemie, welche durch den Einfluss puerperaler Infection oder anderer pathologischer Störungen an den Müttern ganz besonders stark entwickelt sein können.

Es wäre dies eine Art von Nephritis congenita hereditaria, welche sehr häufig unter unscheinbaren Symptomen verläuft, häufig aus der Erkrankung der Mütter allein vermuthet werden und meist auch zu einer vollständigen Wiederherstellung der erkrankten Nieren führen kann.

Es finden sich übrigens auch analoge, gleichfalls von der puerperalen Infection abhängige Veränderungen am Peritoneum, an der Pleura, Pia, in den Bronchien, im Uterus und in Parenchymen.

M. u. R. verweisen dabei auf den von ihnen und andern geführten Nachweis des lebhaften Austausches zwischen mütterlicher und foetaler Circulation (Salicylsäureversuche) und sie zweifeln an der Immunität der Kinder gegen die von den Müttern in der letzten Zeit der Schwangerschaft erworbenen Syphilis.

B. Untersuchungen des Urins lebender Neugeborenen.

M. und R. haben im Harne lebender Neugeborener gefunden: Epithelien aus allen Theilen des Urogenitalsystemes, Krystalle von Harnsäuere und harnsauren Salzen, Pigment und ausserordentlich häufig hyaline und leichtgranulirte und mit hellglänzenden Tropfen besetzte Cylinder, gerade so wie bei der Nephritis der Erwachsenen.

Diese Befunde und die Albuminurie sind Produkte entzündlicher Prozesse.

Sie gehen im Allgemeinen günstig vorüber, bedingen als auffallendstes Symptom häufig Schlafsucht, hie und da Krämpfe, welche von Parrot, Chamelay und A. richtig als uraemische Krämpfe gedeutet worden sind. Es liegt also in der volksthümlichen Anregung der Diurese durch Thee bei Neugeborenen ein Körnchen guter Wahrheit.

C. Der Harnsäureinfarct.

M. und R. haben Harnsäureinfarcte unter 25 Fällen 5 mal vor dem Ende des 1. Tages, 7 mal vor dem Ende des 2. Tages gefunden, 2 mal bei todtgeborenen Kindern.

Bei einem dieser letztern 2 Kinder waren die Lungen atelectatisch.

Sie bestätigen die Ansicht Virchow's, dass der Infarct durch den wachsenden Druck des sich stauenden Harns aus den Nierenpapillen ausgeschwemmt werden kann. Sie fanden in einem Falle den Harnsäureinfarct von einer Schichte von Nierenstroma und Epithelien umgeben, es waren also hier Fragmente von Harnkanälchen gleichzeitig mit dem Infarcte losgerissen worden.

Es ist klar, dass auf diesem Wege der Infarct zu wesentlichen secundären Veränderungen führen kann.

67. Dr. Jos. Englisch stellte sich die Aufgabe, für den Katheterismus der Kinder Instrumente zu construiren, welche den physiologischen Krümmungen ihrer Harnwege entsprechen.

Er ging dabei so vor, dass er zunächst von den Uretheren her in die Harnwege eine verdünnte Lösung von Chromsäure einspritzte und dann die ganze Kindesleiche in Chromsäurelösungen von allmählich zunehmender Stärke härtete.

Von diesen Praeparaten wurden Durchschnitte gemacht und nach diesen die Krümmungen direct vom Praeparat ab in Glas eingezeichnet. Instrumentenmacher Thürriegl verfertigt nunmehr nach diesen Angaben Kinderkatheter. Schwierigkeiten erwachsen beim Katheterismus der Kinder daraus, dass das orif. ext. urethrae nicht freigelegt werden kann und zwar durch die Verengerung desselben durch eine, dem Hymen semilunare analoge Falte.

Dr. English empfiehlt beim Katheterismus der Kinder das Instrument zunächst so tief einzuführen, bis sich der Schnabel an die Symphyse anstemmt und dann rasch und tief zu senken.

68. Dr. L. Fleischmann berichtet über die von Dr. Ultzmann modificirte electrische Behandlung der Enuresis nocturna. Ultzmann führt einen soliden Metallstab von 1/2 Ctm. Durchmesser in den Mastdarm oder in die Vagina, der 2. Pol wird in das Hypogastrium (Blasengegend) aufgesetzt und faradisirt. Die einzelnen Sitzungen erfolgen jeden 2. oder 3. Tag. Mit diesem Verfahren sollen ausgezeichnete Erfolge erzielt worden sein.

69. Prof. Jacobi lenkt die Aufmerksamkeit auf den bei jungen Kindern vorkommenden Hang zur Masturbation. Es gelingt nicht selten aus dem Aussehen der Genitalien die Diagnose zu machen, aus der Schwellung, der Röthung und dem Oedem des Penis, der grossen Schamlippen, der Vagina, meist aber wird die Masturbation bei den Kindern nur durch aufmerksame Beobachtung von Seiten der Umgebung erkannt.

Es fallen dieser verschiedene Umstände auf, unbegreifliche, unregelmässig auftretende, convulsive Erscheinungen in sonderbaren Stellungen des Kindes und mit Zeichen der Erregung, Röthung des Gesichtes, Schweiss am Kopfe.

Diese Kinder werden meist anaemisch, sind sehr reizbar, verstimmt, leiden an Stuhlverstopfung, beschleunigtem Puls, Kopfschmerzen; häufig an Comedonen.

Jacobi kennt einige Fälle, in welchen der Hang zur Masturbation den Kindern von Dienstboten anerzogen wurde, weil sie darin ein gutes Beruhigungsmittel fanden.

(Ref. kennt auch einen solchen Fall, in welchem die Pflegerin kleine Papierdüten in die Vagina des Kindes steckte, wahrscheinlich um das Kind zu beruhigen.)

Eine andere Veranlassung sieht Jacobi im Gebrauche von Federbetten, im Tragen enger und warmer Höschen, in Reibungen der Genitalien bei kalten Waschungen und durch Begiessungen vor dem Schlafengehen, in Blasensteinen und Nierensteinen, Blasencatarrhen, Vaginalcatarrhen, in Phimosen und den damit zusammenhängenden Irritationen durch den Harn und durch Balanitis.

Es machen sich diese Umstände durch die Verbindung der Nerven des plexus pudendalis geltend.

Auch sehr reichliche Eiweissnahrung, Stuhlverstopfung, gewisse Medicamente sind nicht gleichgiltig.

So z. B. die alkalischen Salze, welche die Niere reizen und ganz besonders rechnet Jacobi die chlorsauren Salze hierher, welche in den letzten Jahren in der Kinderpraxis eine so ausgebreitete Anwendung gefunden haben. Ausser den Medicationen, welche sich auf die Entfernung der erwähnten Krankheitsursachen selbst beziehen, empfiehlt Jacobi das Lupulin, den Campher und sehr scrupulöse Ueberwachung.

Masturbirende Kinder dürfen wachend nie im Bette sein, müssen bei Tag wach gehalten werden, um bei Nacht fest zu schlafen.

Nothwendig ist auch eine roborirende Allgemeinbehandlung.

Die Masturbation ist eine sehr ergiebige Quelle für Neurosen im Kindesalter. Neuralgien und Spiralirritationen sind bei Kindern überhaupt nicht so selten als allgemein angenommen wird: besonders häufig ist die angiospastische Form der Hemicranie, häufig erweckt oder abhängig von angeborener Enge der Gefässe (congenitale Chlorose), die schlimmsten Formen sind durch Masturbation bedingt.

Jacobi hat diese Form der Hemicranie erfolgreich mit Strychnin und Inhalationen von Amylnitrit behandelt.

Die in neuerer Zeit sehr vernachlässigte Spinalirritation, zusammenhängend mit Cardialgien, miasmatischen Krankheiten (Typhus, Intermittens), Anaemie, Hydraemie, Dyscrasien etc., ist nicht selten auch unmittelbar durch Masturbation bedingt.

Ferner erwähnt Jacobi Gelenksneurosen bei Kindern, welche mit Gelenksentzündungen verwechselt zu werden pflegen, am häufigsten im

Kniegelenke vorkommend und Neuralgien in den verschiedensten Nerven, beide sind nicht selten einzig und allein Ausdruck der Hysterie. Hysterische Aphonie hat J. im Kindesalter nie beobachtet, wol aber hysterischen Husten, noch seltener kommen bei Kindern hysterische Paralysen und Paresen vor, in einzelnen Fällen treten sie in derselben Weise auf, wie die spinalen Lähmungen, oder wie die sogenannten functionellen Lähmungen nach acuten Erkrankungen. Es sind das Lähmungen, welche auf vasomotorischen Lähmungen beruhen und desshalb dann, wenn erkannt, eine gute Prognose gestatten.

Hierher rechnet Jacobi auch die Fälle von Morb. Basedowii, von welcher Krankheit er 3 Fälle bei Kindern beobachtet hat. Auf neurotischen Ursprung sind auch viele Hautkrankheiten zurückzuführen, Urticaria, Herpes zoster, acuter Pemphigus.

Das Vorkommen von Hysterie im Kindesalter ist übrigens schon von Briquet constatirt worden und zwar schreibt er 20% aller Fälle dem Kindesalter zu, Ammon fand unter 268 Fällen, 16 im Alter von 8—15 Jahren, Althaus 71 unter 820 im Alter bis 10 Jahren, Landouzy 48 im Alter von 10—15 Jahren unter 350 Fällen, Scanzoni 4 im Alter unter 10 Jahren und 13 im Alter von 10—15 Jahren unter 217 Fällen.

Die hysterische Neurose scheint im Kindesalter meist viel beschränkter zu sein als im spätern Alter.

J. führt eine Menge von selbst beobachteten Fällen an, welche das Gesagte illustriren sollen.

Er erklärt übrigens, dass er gerade nichts dagegen einzuwenden hat, wenn man seine Bezeichnung „hysterisch" für unpassend finden sollte, weil er damit eben nur eine gewisse Form von Neurosen bezeichnen wollte. Wir (Ref.) sind nicht in der Lage, die vielen Beispiele, welche J. anführt hier wieder zu geben, gestatten uns aber die Bemerkung, dass wir zu denen gehören, welche vielen dieser Fälle die klinische Bezeichnung „hysterisch" nicht zuerkennen würden, selbst unter der Gefahr, dann einzelne von diesen Fällen nicht mit Sicherheit deuten zu können.

70. Dr. Baginsky demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 9. Februar d. J. die linke Niere eines 7 Monate alten Kindes, die in einen cystoiden Tumor verwandelt war. Der Tumor bestand aus einer grossen, 3 Tassen Flüssigkeit enthaltenden Cyste und einer fast kinderkopfgrossen festen Masse und wurde von Virchow als Spindelzellensarcom diagnosticirt. In der Geschwulst waren noch Reste der linken Niere vorhanden, die rechte war nephritisch.

Im Leben waren einige Wochen vor dem Tode intermittirende Haematurie, ein grosser, die linke Bauchhälfte ausfüllender Tumor, der rasch an Grösse zunahm, beobachtet. Das Kind starb unter uraemischen Erscheinungen, Erbrechen, grünliche Diarrhöe, an Erschöpfung.

71. Jules Simon bemerkte zufällig bei einem kleinen Mädchen, welches mit Einpinslungen von Jodtinctur am behaarten Kopfe behandelt worden war, das Auftreten von Albuminurie.

Dadurch aufmerksam gemacht, wurde der Harn einiger mit Jodbepinslungen behandelter Kinder untersucht und bei einigen von ihnen neben dem Jode, eine nicht unbeträchtliche Menge von Eiweiss gefunden.

72. Dr. Haussmann (Berlin) hat schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass beim Durchtritte des Kindes durch die Genitalien der Mutter aus den letzteren, Schleim und Organismen in den Mund eintreten und letztere wahrscheinlich zur Soorbildung den Anstoss geben.

Ebenso ist schon seit lange als ein nicht gerade seltener Befund der Catarrh der Scheide neugeborener Mädchen aufgefallen.

Haussmann fand in dem Scheidenschleime einzelner neugeborener Mädchen neben den Pflasterepithelien auch Schleimkörperchen und zwar wie die Untersuchung an der Leiche ergab, eben nur in der Vulva und

nicht im normalen, zähen Schleime des Cervicalcanales und der übrigen Theile der Geschlechtsorgane.

Haussmann hält es für höchst wahrscheinlich, dass einerseits manche Scheidencatarrhe schon intrauterin entstehen, andrerseits aber während der Geburt Uebertragungen der in der mütterlichen Vagina enthaltenen morphologischen Bestandtheile zwischen die Schamtheile, wie in die Mundspalte der Frucht, gelangen und zu Scheidencatarrhen im frühesten Alter Anlass geben.

Sporen des Oidium albicans gelangen in die Scheide der Neugeborenen entweder auf demselben Wege, wie die Schleimkörperchen oder durch den per anum abgegangenen Mundsoor oder durch die Luft, das Bad, die Bekleidung etc.

Haussmann warnt also davor, die bisher nicht gewürdigten weissen Flüsse der Schwangeren auch ferner als völlig gleichgültig anzusehen und dieselben während der Schwangerschaft, allerdings mit der nöthigen Vorsicht zu behandeln.

Er empfiehlt die in den ersten Lebenstagen zu beobachtenden Scheidencatarrhe, wenn sie anhalten und Schleimkörperchen enthalten, örtlich zu behandeln, denn sie können viele Jahre lang bestehen und später die Ursache von menstrualen und hysterischen Beschwerden abgeben.

Wir (Ref.) haben diesen Catarrhen grosse Aufmerksamkeit geschenkt, sie sind ausserordentlich häufig, wir haben aber nie sie chronisch werden gesehen, selbst dort, wo eine scrupuloese Reinlichkeit gerade nicht zur Hausordnung gehörte.

73. Wilson entfernte bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde, einen auf der hintern Scheidenwand breit aufsitzenden Schleimpolypen in der Grösse einer kleinen Orange.

74. Prof. Dr. R. Demme nahm in das Berner Kinderhospital einen 1jährigen Knaben auf, welcher nach Aussage der Eltern schon seit der Geburt nur mit Mühe und mit sehr dünnem Strahle die Harnröhre entleerte. Erst durch das Auftreten von ecclamptischen Anfällen sahen sich die Eltern bewogen ärztiche Hilfe zu verlangen.

Bei der Untersuchung ergab sich eine Verengerung des Orificium urethrae und der Harnröhre selbst bis weit in die pars cavernosa hinein, ohne Complication mit Phimose.

Es wurde die Harnröhre allmählich mit Laminariastäbchen erweitert, worauf die ecclamptischen Anfälle aufhörten und die Verengerung bleibend behoben wurde.

75. Dr. Henry Morris sprach in der Sitzung der royal med. chir. Society vom 9. Mai 1876 über einen Fall von congenitaler Hydronephrose combinirt mit Anus imperf. Bei einem 5 Tage alten Kinde mit enorm ausgedehntem Bauche, wurde durch Einführen eines Katheters eine enorme Menge Harnes und nach operativer Eröffnung des verschlossenen Raumes eine grosse Menge von Meconium entleert. Der Bauch wurde darauf klein, das Kind aber starb. Die Obduction wurde nicht gemacht.

Morris glaubt, dass eine Scheidewand in der Urethra vorhanden gewesen sei, welche durch den Katheter durchgestossen wurde, und dass diese Scheidewand die Ursache einer angeborenen Hydronephrose gewesen sei. Angeborene Hydronephrosen sind oft mit anderen Missbildungen (Klumpfuss, Hasenscharte, anus imperforat., Defect der Prostata etc.) combinirt, meist sind beide Nieren affizirt und entweder die Urethra oder die Uretheren undurchgängig.

Es wird aber nebenbei die Frage aufgeworfen, ob der Foetus unter normalen Verhältnissen, mindestens in den späteren Monaten der Schwangerschaft, seinen Harn in den liq. amnii hinein fliessen lässt?

Die Frage ist nicht mit Sicherheit beantwortet. Sicher ist es, dass

der liq. amnii Harnbestandtheile enthält, dass beim Vorhandensein mech. Hindernisse in den Harnwegen des Foetus sich Retentionserscheinungen entwickeln, dass intra uterum Harn abgesondert wird und zwar in solcher Menge, dass er nothwendiger Weise in den liq. amnii hinein entleert werden muss, dass der foetale Harn relativ wenig Harnstoff enthalten dürfte, der liq. amnii etwa 0,5 %.

Das Zuströmen von foetalem Harn in den liq. amnii geht vielleicht auch daraus hervor, dass der letztere später relativ ärmer an Eiweiss wird (70,77 % im 4., 0,82 % im 9. Monat. Taylor).

76. Dr. Howard Marsch berichtet über die Operation eines Falls von anus imperforat., welche wegen hohen Standes des blinden Endes des Rectums, die Anlage eines künstlichen Afters in der linken Leistengegend nothwendig machte. Nach Eröffnung des Bauches fand man eine enorme Erweiterung des Nierenbeckens und des linken Urethers und erst nach Entleerung dieser Räume konnte man auf den Darm gelangen. Das Kind starb, die Obduction wurde nicht gemacht.

77. Aus Neureutter und Salmon's Bericht: Bei einem einer Scarlatina erlegenen 5jährigen Mädchen, über dessen Vorgeschichte nichts bekannt ist, fand man den Uterus haselnussgross, seine Höhle mit käsiger Masse erfüllt, nach deren Entfernung die nun stellenweise verdickte Schleimhaut zum Vorschein kommt, das Uterusparenchym jedoch intact ist. Beide Tuben gleichfalls im Innern mit einem käsigen Belege versehen, die Schleimhaut darunter zerstört; ausserdem eine chron. Tuberculose des Bauchfells.

78. Dr. Cullingworth (Liverpool and Manchester med. chirurg. reports. Vol. IV. 1876) beobachtete bei je einem 4 und 5 Tage alten Mädchen Haemorrhagien aus der Vulva, bei beiden trat das Blut aus den innern Genitalien aus, war wenig beträchtlich und verursachte keine Störung des Allgemeinbefindens.

Dr. C. sammelte 32 Fälle solcher Blutungen bei Kindern im Alter von 1 Tage bis 6 Wochen. Keine dieser Blutungen führte einen wesentlichen Nachtheil herbei.

Cameres de Langenau meint, dass, wenn die Nabelschnur unterbunden wird, bevor die Lungencirculation vollständig etablirt ist, sich eine Störung im Gefässsystem des kleinen Beckens entwickele und dadurch eine Blutung aus dem Darme oder aus den Genitalien hervorgerufen werde.

77. Dr. G. de Gorrequer Griffith theilt 2 Beobachtungen mit, in welchen bei Säuglingen durch festes Binden die Hoden maltraitirt wurden und die darauffolgende Epididymitis veranlasste in beiden Fällen sehr schwere Erscheinungen, in einem Falle sogar Convulsionen mit tödtlichem Ausgange. Der Autor macht bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass auch bei Mädchen durch dieselbe Veranlassung nicht selten Reizungserscheinungen an den Genitalien bedingt werden, welche später zu onanistischen Neigungen und den daran sich knüpfenden ernsten Consequenzen Anlass geben.

Ebenso lenkt er in dieser Beziehung die Aufmerksamkeit auf die bedenkliche Wirkung der ersten Beinkleider, welche Knaben angezogen werden.

80. Dr. Depaul berichtet über einen Fall von Hodenkrebs bei einem 10 Monate alten Knaben.

Als derselbe in Beobachtung kam, fand D. einen 3 Ctm. langen, 2 Ctm. breiten, festen nicht durchscheinenden Tumor, welcher von vollkommen gesunder Haut bedeckt und beweglich war.

Das Allgemeinbefinden des gut entwickelten Kindes war ungestört, so dass man 2 Monate lang fern davon war, die anscheinend ganz unschuldige Geschwulst für einen Krebs zu halten.

Erst als die Haut adhaerent geworden war und die Geschwulst durchgebrochen hatte, entschloss sich D. zur Enucleation des Hodens.

Die Heilung kam rasch zu Stande. Die Geschwulst zeigte zum grösseren Theile die Structur eines Sarcomes, zum kleineren Theile die eines Carcinomes.

VI. Infectionskrankheiten, Zymosen, Syphilis, Ernährungskrankheiten.

81. Dr. **H. Schulz**: Einiges über die Wirkung der Salicylsäure bei der Diphtherie. Allg. med. Central-Zeitung. 14. 1876.
82. **Henoch**: Bemerkungen über Diphtherie. Charité-Annalen. 1. Bd. 1874.
83. Dr. **Steele**: Die Behandlung der Diphtherie. The Lancet V. II. N. 9.
84. Dr. **L. Letzerich**: Ueber Encephalitis diphtheritica. Virchow's Archiv. 65. Bd. 4. Hft.
85. Dr. **Henry de Boyer**: Miliare Lungenembolien im Verlaufe von Angina diphtheritica. Magen- und Darmblutungen. Le Progrès méd. 17. 1876.
86. **Neureutter** und **Salmon**: a) Endarteriitis pulmon. diphtheritica. b) Ulcus oesophagi ex diphtheritide. Bericht über das Franz-Josefs Kinderspit. in Prag. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. Bd. 1876.
87. Dr. **H. Hensgen**: Eine Diphtheritis-Epidemie. Deutsche med. Wochenschrift. 30 und 31. 1876.
88. Dr. **Dubrisay**: Intermittens im Kindesalter. L'Union méd. 98 und 100. 1876.
89. **D. P. Juliusburger**: Beiträge zur Casuistik der Interm. larvat. Berl. klin. Wochenschrift. 30. 1876.
90. Dr. **F. R. Sturgis**: Beitrag zur Aetiologie der heredit. Syphilis. The Chicago med. Journ. and Examiner. Juni 1876.
91. **M. J. Parrot**: Die Knochenveränderungen bei der heredit. Syphilis und bei der Rhachitis. Arch. de physiol. März—April. 1876.
92. Prof. **Edlefsen**: Casuistischer Beitrag zur Frage der Contagiosität der hereditaeren Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1876.
93. Prof. Dr. **R. Demme**: Lues heredit. 13. Jahresb. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
94. Dr. **John Benson**: Diabetes mellit. bei einem 4 Jahre alten Kinde. Brit. med. Journ. 773.

81. Dr. H. Schulz behandelte 2 Fälle von Scarlatina und 12 Fälle von primaerer Diphtherie in der Weise, dass er täglich 2—3 Mal einen in Wasser getauchten und ausgedrückten Pinsel in reine Salicylsäure senkte und damit die diphtheritischen Stellen sorgfältig betupfte.

Das Betupfen mit der Salicylsäure verursachte nur mässiges Brennen, trotzdem darnach weder Getränke, noch feste Nahrung verabreicht wurde.

Ausserdem bekommen die kranken Kinder stündlich einen Kinderlöffel von folgender Schüttelmixtur: Acid. salicyl. 7,0, Aq. dest. 120,0, Mucil. gumm. arab, Syr. rub. id. aa — 15,0.

Bei 10 Kranken war der Process am 5. Tage beendet, nur blieben, als Folge der Salicylsäurebehandlung, einzelne Stellen mit einem äusserst zarten, bläulich weissen Anflug bedeckt, das Allgemeinbefinden war am 5. Tage ein absolut gutes, das Fieber weg, der Appetit da.

Ein besonders schwerer Fall widerstand derselben Behandlung bis

am 9. Tage, von da ab nahmen die Beläge ab und am 15. Tage sind sie geschwunden.

Zwei Kinder erlagen trotz der Salicylsäurebehandlung der Kehlkopfdiphtherie, eines von ihnen nach der Tracheotomie und das letzte Kind scheint nur an Larynxcatarrh gelitten zu haben.

82. Wir entnehmen Henoch's Bericht über Diphtherie einige Bemerkungen:

Als Ursache der während der Reconvalescenz von Diphtherie unerwartet eintretenden Todesfälle findet man häufig bei der Obduction Herzverfettung.

Dieselbe Veränderung findet man auch schon in einem früheren Stadium der Krankheit als Ursache der im Collaps erfolgenden Todesfälle.

Man darf sich aber nicht mit der macroscopischen Untersuchung des Herzens begnügen, weil die fahle Färbung der Muskulatur nicht selten durch stärkern Blutgehalt verdeckt ist.

Die von Bouchut in neuester Zeit als fast constante Complication der Diphtherie beschriebene Encarditis hat Henoch in keinem einzigen Falle beobachtet.

Die bekannte Thatsache, dass das sogenannte (diphtheritische) Exsudat nur oberhalb der Stimmbänder wirklich infiltrirt, unterhalb derselben nur croupös vorkomme, fand H. in einigen Fällen widerlegt z. B. fand er einmal im untersten Theile der Trachea, im rechten Hauptbronchus und noch weiter abwärts eine weissgelbe diphtheritische Infiltration der Schleimhaut, die sich nur durch Abkratzen mit dem Messer unter Zurücklassung von Substanzverlusten entfernen liess.

Einige Male wurde urplötzliches Auftreten der Larynxaffection beobachtet, ohne dass zuvor eine Erkrankung des Pharynx bemerkt worden war und zwar bei Kindern, welche schon längere Zeit an andern Krankheiten (Rhachitis, Bronchocatarrh, Pertussis) in der Anstalt behandelt wurden und sehr herabgekommen waren.

Der Schein eines urplötzlichen Entstehens der Laryxstenose wurde in andern Fällen erweckt, durch versteckten Sitz der Diphtherie unterhalb der Zungenbasis auf beiden Seiten der Epiglottis, an der hintern Fläche des Velum und an den seitlichen Pharynxfalten.

In 2 Fällen trat als Nachkrankheit der Diphtherie, wie man dies sonst beim Scharlach zu sehen pflegt, Nephritis auf.

Ein eigenthümliches Pulsphänomen im Verlaufe der Diphtherie zeigte folgender Fall:

Ein 7 Jahre altes Mädchen wurde am 25. Febr. mit Angina diphth. und beginnender Larynxstenose aufgenommen. Puls dann und wann unregelmässig. Tags darauf Tracheotomie. Puls vielfach aussetzend, wird bei gutem Allgemeinbefinden klein, unregelmässig, 80—56 in der Minute. Flüssigkeiten und feste Nahrung gelangen durch die Glottis in die Trachea und werden durch die Trachealwunde ausgehustet.

Vom 1—3. März tritt immer nach 2 rasch aufeinanderfolgenden Pulsen eine längere Pause ein, der zweite Puls niedriger und schwächer als der erste.

Das Phaenomen ist unbeeinflusst von der Respiration. Die beiden Pulse entsprachen 4 Herztönen, also 2 vollständigen Herzcontractionen und Diastolen. Am 4. März ist der Puls wieder regelmässig, am 5. stirbt das Kind an Erschöpfung.

Bei der Obduction: Nephritis, Fettdegeneration des Herzens, keine Abnormität der Vagi selbst oder in deren Nachbarschaft.

Dieses Pulsphaenomen wurde zuerst als P. alternans von Traube beschrieben, nur beschrieb er den ersten Puls niedriger und schwächer als den zweiten.

Die Ursache des Phaenomens hat der Obductionsbefund nicht aufgeklärt. Digitalis war nicht gegeben worden.

Paralysis diphtheritica wurde erfolgreich mit Injectionen von Strychnin behandelt. Ein Mal 6 Injectionen zu je 0·002, ein anderes Mal in 9 Injectionen ca. 0·02.

83. Dr. Steele berichtet über das Heilverfahren, welches Dr. Cesare Ciattaglia in Rom gegen Diphtherie anwendet.

Chloral soll zuerst von Ferrini in Tunis empfohlen worden sein, der die diphtheritischen Stellen mit einer Lösung von 2·0—4·0 in 15·0—20·0 Glycerin bestrich.

Dr. Cesare Ciattaglia benutzt eine Lösung von Chloral in Glycerin (1 : 5) und bestreicht mittelst eines Pinsels die diphtheritischen Membranen 3—4 Mal täglich, ausserdem giebt er innerlich pro die 10·0—13·0 Kali chlor. in 140 Wasser.

Das Chloral sistirt sofort die Ausbreitung der Membranen und bringt den üblen Geruch aus dem Munde bald zum Verschwinden.

84. Dr. L. Letzerich beschreibt Folgendes als einen Fall von Encephalitis diphtheritica:

Ein Säugling im Alter von 10 Tagen erkrankt an Rachendiphtherie, welche ohne Allgemeinerscheinungen einen chronischen Verlauf nahm und nach 18 Tagen abgelaufen war.

Allein das Kind erholte sich nicht wieder, sondern war fortwährend ruhig, theilnahmlos und somnolent und starb 14 Tage nach der Heilung der localen Diphtherie an Erschöpfung.

Ausser den schon erwähnten Gehirnerscheinungen wird noch hervorgehoben, dass die Augenlider während des Schlafes offen standen und dass das Kind eigenthümlich schrie.

Bei der Obduction fand man Hyperaemie der Schädelknochen, der Hirnhäute, der Sinus, während sonst allenthalben Anaemie der Organe auffiel.

Auf dem Durchschnitte des an der Oberfläche sehr blassen Gehirnes zeigten sich viele dunkle Blutpunkte.

Die graue Hirnsubstanz, besonders auf den vorderen und mittleren Partien der rechten Grosshirnhemisphaere war auffallend blass, stellenweise nur schwer vom Marklager abzugrenzen.

Der rechte Seitenventrikel war wahrscheinlich in Folge von Schwellung der anliegenden Hirnsubstanz verengt, wodurch die beiden Hirnhälften eine prägnante Asymmetrie darboten.

Das kleine Gehirn schien verkleinert, auch hier war die graue und rostfarbene Färbung der Rindensubstanz fast geschwunden und im arbor vitae fielen hirsekorngrosse körnige Bildungen auf.

Die mikroskopische Untersuchung der veränderten Stellen der grauen Substanz des rechten Grosshirnes zeigte die Neuroglia als eine feinkörnige Detritusmasse mit eingebetteten Neurogliazellen und zahllose Bacterien in lebhafter Bewegung, Plasmakugeln und Micrococcenrasen (Diphtheriepilz). Dieselben Einlagerungen in den Ganglienzellen, deren Protoplasma theilweise von der Pilzwucherung aufgezehrt war. Dieser Befund war an feinen Durchschnitten des gehärteten Gehirnes noch deutlicher.

Die Einwanderung der Pilze in das Gehirn durch die Capillaren liess sich nachweisen.

Der Befund am kranken Kleinhirn erwies ebenfalls in der grauen Substanz in moleculär zerfallenem Grundgewebe die Pilzwucherung, desgleichen in den Ganglienzellen in der weissen Substanz enorme Vermehrung der Neurogliazellen.

Die Verschiedenheit des Verhaltens der grauen und weissen Substanz erklärt Letzerich durch die Verschiedenheit des Verlaufes und der Blut-

vertheilung der Blutgefässe, indem die vielen Anastomosen und Gefässschleifen der grauen Substanz den Diphtherieorganismen zahlreiche Schlupfwinkel bieten, in welchen sie angehalten werden.

Die Vergrösserung der rechten grossen Hemisphaere beruhte auf Einlagerung granulöser Exsudatmasse, die Verkleinerung des Kleinhirnes auf Consumption der grauen Masse durch die Pilze.

Die Todesursache war eine allmählich eingetretene diphtheritische Paralyse des Gehirnes.

85. Dr. Henry de Boyer fand bei der Obduction eines 6 Jahre alten, an schwerer Rachendiphtherie erkrankten Kindes:

Auf der Kopfhaut und Haut des Halses zahlreiche subcutane Haemorrhagien und eingetrocknete Ulcerationen, zu den haemorrhagischen Heerden führen obliterirte Blutgefässe; im Larynx eine diphtheritische Membran, die Lungen dicht durchsäet von unzähligen luftleeren, bis erbsengrossen, haemorrhagischen Knoten, der Magen ist Sitz zahlloser kleiner, nadelstichgrosser und ausgedehnter, confluirender Haemorrhagien, der Oesophagus am unteren Ende zeigt gleichfalls Spuren von Haemorrhagien, im Darme starke Vascularisation und Schwellung der Peyer'schen Drüsen.

Das Kind war mit Tart. emet. behandelt worden.

86. Aus Neureutter und Salmons Bericht:

a) Ein 3 Jahre altes Mädchen, das wahrscheinlich in den letzten 14 Tagen Scarlatina überstanden hatte, wurde mit morbus Brightii aufgenommen. Einige Tage nach der Aufnahme entwickelte sich über dem rechten Trochanter ein schwarzer, rasch zur Thalergrösse anwachsender, nicht schmerzhafter Brandfleck, 2 Tage später ähnliche, aber nicht bis zur Nekrose führende Flecke am malleol. ext. und der kleinen Zehe derselben Seite.

Das Kind wird von Variola ergriffen, der Brandheerd breitet sich aus, das Kind bekommt Schlingbeschwerden und stirbt.

Die Obduction ergiebt: Ecchymosirung der serösen und Schleimhäute, haemorrhagische Ergüsse in die Pleura und das Pericardium.

In der Pulmonalis über dem vorderen sin. Valsalvae ein hanfkorngrosses, höckeriges, braunrothes Knötchen aus Zellen, Punktbacterien und Pigment (Folge einer Embolie).

b) Ulcus oesophagi ex diphtheritide.

6jähriges Mädchen, mit Scarlatina aufgenommen, Rachendiphtherie, Tod unter den Erscheinungen des Hirndruckes am 9. Tage nach der Aufnahme.

Schlingbeschwerden und blutige Stühle sind während des Lebens nicht beobachtet worden.

Obduction: Am untern Dritttheil des Oesophagus findet sich ein circulärer, theilweise bis in die Muscularis dringender Substanzverlust. Das Kind ist durch Verblutung gestorben nach Abstossung eines diphtheritischen Schorfes im Oesophagus.

87. Dr. H. Hensgen (Neustadt a. Berg) hat an seinem Wohnorte vom September 1875 bis April 1876 213 Fälle von Diphtheritis mit 31 Todesfällen gesammelt und zwar im Alter von $^3/_4$—2 J. 19, gest. 11, von 2—4 J. 43, gest. 11, von 4—7 J. 44, gest. 27, von 7—10 J. 27, gest. 2, von 10—18 J. 47, gest. 0, von 18—40 J. 33, gest. 0.

Die mittlere Krankheitsdauer betrug $8^1/_2$ Tage, bei den Gestorbenen nur $3^1/_2$ Tage.

Die Stadt zählt nur 1250 Einwohner, so dass in der Epidemie mindestens $^1/_9$ der Bewohner von Diphtheritis ergriffen worden war.

Dr. Hensgen ist geneigt, die auffallend grosse Ausbreitung mit der im Orte betriebenen Wollspinnerei in causalen Zusammenhang zu bringen,

indem die Wolle, namentlich die Kunstwolle, Wolllumpen vielfach als Träger des Contagiums sich geltend gemacht haben dürften.

Von den 31 Gestorbenen ging nur 1 an Allgemeindiphtherie zu Grunde, 30 an diphtheritischem Croup; diphtheritische Nephritis (Letzerich) wurde in keinem einzigen Falle beobachtet, von Lähmungen bloss die des Gaumens und Rachens.

Ueble Erfolge mit der Carbolsäurebehandlung (24 Fälle mit 6 Todten) bestimmten Dr. H. zur alten Methode, Aetzungen mit Arg. nitricum und mechanische Entfernung der Membranen, zurückzukehren und er glaubt damit zufrieden sein zu können, weil er das gefürchtete Eintreten von Allgemeindiphtherie damit verhütet zu haben glaubt.

Seine Erfahrungen bestimmten ihn auch nicht der Salicylsäurebehandlung, innerlich und äusserlich, das Wort zu reden, noch weniger der Behandlung mit Schwefel.

Bei diphtherit. Croup hat übrigens H. nicht mehr geätzt, sondern liess nur Aqua calcis inhaliren und erbrechen.

Dr. H. glaubt weiter den Aetzungen mit Höllenstein, die er auch noch mit Bepinselungen mit 15—20% Carbolsäure auf den von den Schorfen befreiten Schleimhautstellen verband, nachsagen zu können, dass sie sehr oft das Weiterschreiten des Processes hintanhielten, wenn früh genug angewendet.

Er macht darauf aufmerksam, dass wenn man vom Dislociren der Kinder aus den Krankheitsheerden einen Erfolg sehen will, man die Kleider desinficiren müsse, resp. verdächtige Kleider ihnen nicht mitgeben dürfe.

88. Dr. Dubrisay hat ein 17 Monate altes, aus einer Intermittens-Gegend nach Paris gebrachtes Kind behandelt, bei welchem an 11 aufeinanderfolgenden Tagen Intermittens-Anfälle durch schwere Convulsionen mit darauffolgendem Coma eingeleitet wurden. Die Diagnose wurde in den ersten 2 Tagen durch den Symptomencomplex einer Bronchopneumonie verdeckt. Vom 3. Tage an wurden täglich 0·1—0·15—0·2 Chinin verabreicht, und der Autor konnte sich zu grösseren Dosen (warum? Ref.) nicht entschliessen, obwohl ihm bekannt war, dass andere Autoren auch sich zu Dosen von 0·6 bei Säuglingen verstiegen haben.

Milztumor konnte bei diesem Kinde nicht nachgewiesen werden.

Bei Säuglingen findet man gerade nicht selten, dass Intermittens-Anfälle durch Convulsionen eingeleitet werden, allein der regelmässige Typus des Auftretens und die deutliche Ausprägung der verschiedenen Stadien des Anfalls, wie sie im vorliegenden Falle beobachtet wurden, fehlen meist.

89. Dr. P. Juliusburger (Breslau) fand bei der Untersuchung eines angeblich seit Wochen an Magencatarrh leidenden, 4 Jahre alten Knaben eine beträchtliche Milzschwellung. Das Kind hat seit Wochen täglich 2—3 Mal erbrochen, war gut genährt, aber auffallend anaemisch.

Bei genauerer Beobachtung ergab sich, dass das Erbrechen ganz typisch zur bestimmten Stunde Vormittags und Abends eintrat, von heftigem Durst und einer Temperaturerhöhung von 1—1·5° C. gefolgt war.

Nachdem die Diagnose auf Intermittens larvata gestellt war und Chinin (offenbar in zu kleiner Dose Ref.) nicht vollständig geholfen hat, wurde durch Liq. Kali arsen. die Intermittens rasch geheilt.

90. Dr. F. R. Sturgis hielt am 26. Mai d. J. in der Medical journal association of the city of New-York einen Vortrag, der wohl hauptsächlich als eine Antikritik der von Kassowitz in jüngster Zeit vertretenen Ansicht anzusehen ist, nach welcher die hereditäre Syphilis aus dem Samen der Erzeuger übertragen werden könne, die Mütter aber gesund bleiben können.

Bekanntlich hat Sturgis schon früher die Ansicht mit Lebhaftigkeit

vertreten, dass hereditär syphilitische Kinder nur von syphilitischen Müttern geboren werden können.

Gegen den von Kassowitz aufgestellten Satz, dass das syphilitische Virus in utero die Gefässwandung nicht passiren, also auch nicht vom Foetus her in die Blutbahn der Mutter gelangen könne, wendet St. ein, dass bei der acquirirten Syphilis die Endosmose unbedingt zur Erklärung der Resorption des Giftes an der primär afficirten Stelle nothwendig sei und dass auch syphilitische Mütter syphilitische Kinder gebären, deren Väter unzweifelhaft gesund sind (nach Kassowitz, weil die Eizelle krank ist, Ref.).

Er führt einen lehrreichen Fall von Vidal an: Eine anscheinend gesunde Frau gebärt ein syphilitisches Kind, dessen syphilitischer Vater nach einigen Monaten stirbt.

Die Frau heirathet einen gesunden Mann, gebärt wieder ein syphilitisches Kind. (Beweis, was nicht zweifelhaft war, dass die Syphilis der Frauen häufig sehr schwer diagnosticirbar ist. Ref.)

Sturgis hebt weiter hervor, dass Kassowitz unter seinen Beobachtungen 4 Mal mehr Mütter syphilitischer Kinder aufweist, bei welchen Syphilis nicht nachgewiesen werden konnte, als Oewre (Parteigenosse Sturgis'), dass die Beobachtungszeit der Frauen bei Kassowitz noch immer zu klein war, um sie als frei von Syphilis erklären zu können.

Sonderbar klingt die Kritik folgender Beobachtung von Kassowitz: Eine gesunde Frau gebärt nach 3 Frühgeburten und nachdem der syphilitische Mann eine strenge syphilitische Kur durchgemacht hat, ein gesundes Kind, die Frau bleibt während einer mehrjährigen Beobachtung gesund. Sturgis: in dieser ganzen Geschichte spielt die Syphilis keine Rolle, die Frühgeburten können von irgend einem unbekannten Momente abhängen. Das Zusammenfallen der Geburt eines gesunden Kindes mit der Kur des Vaters berücksichtigt Sturgis gar nicht.

Sturgis vergisst selbstverständlich nicht auf die Immunität selbststillender Mütter zurückzukommen und führt den von ihm berichteten, höchst interessanten Fall von syphilitischer Probeimpfung einer Frau durch Caspary an.

Er wendet sich nun der Anführung von Casuistik zu, welche seine Anschauung rechtfertigt:

1) Fall von Langston Parker. Ein Mann, der lange vor seiner Verheirathung syphilitisch war, heirathet ein gesundes Mädchen. Die Frau erleidet 3 Frühgeburten, das 4. Kind ist syphilitisch. Der Vater macht eine antisyphilitische Kur durch. Das 5. Kind ist wieder syphilitisch. Wiederholung der Kur des Vaters. Das 6. Kind ist wieder syphilitisch. Die Mutter wird nun untersucht, man findet bei ihr keine Spur von Syphilis. Sie wird dennoch einer Kur unterzogen. Das 7. Kind ist gesund.

2) Nun folgen einige Fälle, die sich kurz skizziren lassen. Vater syphilitisch, Mutter gesund, Kinder gesund (16 gesunde Mütter mit 27 gesunden Kindern).

3) Vater syphilitisch, Ehefrau syphilitisch, Maitresse gesund. Ehefrau ein syphilitisches Kind, 2 Frühgeburten. Maitresse hat ein gesundes Kind geboren, gleichzeitig mit der 2. Frühgeburt der Ehefrau. Das Kind der Maitresse gleicht dem Manne und hat wie die ehelichen Kinder eine Missbildung an den Daumen.

4) Vater syphilitisch, Mutter gesund, Kind gesund, wird 2 Jahre alt vom Vater durch einen Kuss inficirt.

Wir übergehen noch eine Reihe von anderen Beobachtungen, die Sturgis selbst gemacht oder von Anderen berichtet und sub 2 zu subsummiren wären.

91. M. J. Parrot giebt einen kurzen und ergänzenden Ueberblick über seine eigenen Untersuchungen der Knochenveränderungen bei hereditärer Syphilis.

Nachdem er mehr als 50 Fälle untersucht hat, kommt er zu dem be-

merkenswerthen Schlusse, dass die charakteristischen Knochenveränderungen bei keinem Foetus fehlen, bei dem überhaupt irgend ein Zeichen der Syphilis vorhanden war, nur einen einzigen Fall hat er untersucht, bei welchem die Diagnose der Krankheit bei Abwesenheit von Veränderungen an anderen Organen ausschliesslich aus dem Knochenbefunde gemacht werden konnte.

P. unterscheidet 4 Grade der syphilitischen Knochenveränderungen. Die Häufigkeitsskala in absteigender Linie, welche er aufstellt, lautet: lange Knochen der Extremitäten (mit Ausnahme derjenigen der Hände und Füsse), Schulterblatt, Darmbeine, Schädelknochen, Rippen, Schlüsselbeine, Metakarpus- und Metatarsusknochen, Wirbelknochen.

Die Veränderung tritt immer symmetrisch auf.

1. Grad. Die Knochen erscheinen schwerer, unter dem Perioste sitzen weit verbreitet oder nur stellenweise strohgelbe Osteophyten.

Auf Längsschnitten ist die Diaphyse von einer Schichte von Osteophyten umgeben, die senkrecht auf der Axe derselben verlaufen, gelb und weich sind, die Markhöhle ist sehr enge.

Zwischen Knorpelschichte und dem spongiösem Knochen ist die Knorpelkalkschicht etwas warzig und schmäler als bei normalen Knochen.

2. Grad. Der Knochen ist leichter geworden, die Knochenneubildung weniger dicht, regelmässiger und poröser. Ihr Sitz vorzugsweise: unteres Ende des Humerus, oberes des Ellbogenb., vordere Fläche des Femur, innere der Tibia.

Charakteristisch für dieses Stadium ist die gelatinöse Atrophie, welche zunächst das spongiöse Gewebe und nach und nach die compacte Substanz ergreift, indem sie sich inselförmig ausbreitet, ganz zuletzt auch die Knorpel-Kalkschicht befällt.

Diese gelatinöse Atrophie ist die eigentliche Ursache der syphilitischen Pseudo-Paralysen.

Der 3. Grad charakterisirt sich durch eine prononcirte Tendenz zur Markbildung, mit Auftreibung der Knochen.

Der 4. Grad wird charakterisirt durch das Auftreten von spongiösem Gewebe in der Peripherie und an den Enden der Diaphysen, wo es die Stelle der Knorpel-Kalkschicht einnimmt. Die letzteren Veränderungen findet man kaum bei Kindern im Alter von weniger als 6 Monaten.

In den ersten 2 Stadien der Krankheit ist eine Verwechselung mit Rhachitis vollständig ausgeschlossen, im 3. findet man so wie bei der Rhachitis Proliferation des Markgewebes und Resorption von Kalksalzen, im 4. Stadium wird das Abtrennen der beiden Prozesse sehr schwer. Charakteristisch für die Syphilis bleibt die grössere Dichtigkeit der spongiösen Substanz, die geringere Ausbildung der Knorpelschicht und die Zapfen, welche in dieselbe hineinragen.

92. Prof. Edlefsen (Kiel) vermehrt die Casuistik der die Contagiosität der hereditären Syphilis beweisenden Fälle.

Eine notorisch syphilitische Frau, welche mehrere Male abortirt hatte und auch ein lebendes Kind geboren hatte, welches im 3. Lebensmonate ein maculöses Exanthem zeigte, verlor jede Spur von Syphilis und doch konnte Dr. Westphalen an den Chorionzotten eines in toto abgegangenen Eies die Syphilis erkennen.

Bei dem einen lebenden Kinde dieser Mutter hatte sich im Alter von 1 Jahr an der Schleimhautfläche der Unterlippe ein syphilitisches Geschwür entwickelt, welches erst nach mehrmaligen Recidiven auf intensive antisyphilitische Kuren definitiv heilte.

Von diesem Geschwüre hatte sich die Grossmutter des Kindes, eine 60 Jahre alte Frau, inficirt, wenigstens ist dies aus den obwaltenden äusseren Umständen im hohen Grade wahrscheinlich.

Es hätte also hier von einer verhältnissmässig späten Form der hereditären Syphilis eine Uebertragung stattgefunden.

93. Prof. Dr. R. Demme fand bei der Obduction eines $4^1/_2$ Jahre alten, hereditär syphilitischen Kindes, ausser einer interstitiellen Hepatitis, in der mässig hyperplastischen Schilddrüse mehrere erbsen- bis kirschengrosse Gummaknoten und eine gummöse Infiltration der Lungen.

94. Dr. John Benson hat an einem 4 Jahre alten Kinde Diabetes mellitus beobachtet.

Der Knabe hatte bis etwa 1 Monat vor seinem Tode als vollkommen gesund gegolten, von da ab fiel der grosse Durst und das häufige Urinlassen auf, ebenso Trockenheit der Haut und ein dicker Zungenbelag.

Erst 3 Tage vor dem Tode wurde der Harn analysirt, es wurden ca. 3·5 Liter Harn täglich entleert; sp. Gewicht 1·035 und ein beträchtlicher Gehalt an Zucker nachgewiesen.

In den letzten Lebenstagen trat rapide Abmagerung des Kindes ein.

Die letzte Analyse bestimmte 24 Grains in der Unze Harn.

VII. Krankheiten der Knochen, Muskeln, Gelenke, der Drüsen und des Zellgewebes.

95. Dr. **Wallace Blanchard**: Ein seltener Fall von Fragilitas ossium. The Chicago med. Journ. and Examiner. Januar 1876.
96. Prof. Dr. **R. Demme**: Spondylitis. 13. Jahresber. des Jennerschen Kinderspit. in Bern.
97. Dr. **Leopold Friedmann** und
98. Prof. Dr. **H. Senator**: Ein Fall von infectiöser Osteomyelitis. Berl. klin. Wochenschrift 6 und 7. 1876.
99. **Neureutter** und **Salmons** Bericht über das Franz-Josefs-Kindersp. in Prag:
    a) Osteomyelitis maligna acutissima.
    b) Caries ossis sacri. Thrombosis art. p.
    Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1876.
100. Dr. **Michalski**: Wunde in der Wange, Speichelfistel des Stenonschen Ganges. Heilung. Gaz. des hôp. 105. 1876.
101. Dr. **Kelbourne King**: Ein Fall von cong. hartem Krebs am Oberschenkel eines Säuglings. Amputation im 4. Lebensmonate. Dauernde Heilung. The Lancet V. II. N. 22. 1875.
102. Dr. **Planteau** und
103. Dr. **Peraté**: Eine eigenthümliche Form von Geschwülsten in der Halsgegend bei Neugeborenen. Gaz. hebd. 20 und 21. 1876.
104. Dr. **V. P. Girney**: Myositis ossificans. The med. record. 261.
105. Dr. **Huth**: Ein Fall von Myositis ossif. Allg. med. Central-Zeitg. 41. 1876.
106. **Wintlow**: Eine ungewöhnliche Entwickelung der m. sterno-cleidomastoid. eines Neugeborenen. The London med. record. 15. Mai 1876.
107. **Hermann Lohlein**: Cong. heredit. Struma bei Gesichtslage. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1. B. 1. H.
108. Prof. Dr. **R. Demme**: Struma im Kindesalter. 13. Jahresber. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
109. Dr. **E. Münchmeyer**: Angeborene Hyperplasie des Zellgewebes des linken Beins. Berl. klin. Wochenschrift 23. 1876.
110. **Bouchut**: Multiple Zellgewebsabscesse bei Neugeborenen und Säuglingen. Gaz. des hôp. 89. 1876.
111. Dr. **Stoicesco**: Arthritis nodosa bei einem Kinde. Le Progrès méd. 16. 1876.

---

95. Dr. **Wallace Blanchard** berichtet folgende interessante Beobachtung:

Ein 12½ Jahre altes, gesund geborenes Mädchen erlitt im Alter von 2 Monaten ihren ersten Knochenbruch in der Nähe des linken Schenkelhalses und von da ab in Zwischenräumen von 3—4 Monaten Fracturen an den verschiedensten Knochen, 3 am rechten Oberarme, 4 am rechten Vorderarme, 3 am linken Vorderarme, 2 am rechten Oberschenkelbein, 2 am linken Oberschenkelbein, 14 beider rechten, 11 beider linken Unterschenkelknochen, 1 am Brustbein, im Ganzen 41 Knochenbrüche, nur der linke Oberarm blieb bis jetzt intact.

Die unscheinbarsten mechanischen Einflüsse hatten genügt, um einen Knochenbruch hervorzurufen, die Callusbildung blieb enorme Zeit lang provisorisch, erst nach 2—3 Jahren wurde sie fest, so dass alle Fracturen in möglichst ungünstiger Stellung geheilt sind und das Kind äusserst entstellt ist.

Eine hereditäre Ursache dieser Fragilität konnte nicht aufgefunden werden, nur von der Mutter ist bekannt, dass sie während der Schwangerschaft fortwährend erbrach.

Das Kind ist sonst entsprechend gut genährt, die Muskeln gut entwickelt, wo sie nicht durch Unthätigkeit atrophisch geworden sind.

Der Harn enthält auffallend viele Erdphosphate.

96. Prof. Dr. **Rudolf Demme's**-Bericht enthält auch die Krankengeschichte eines 3½ Jahre alten Knaben mit einer durch einen Fall über die Treppe hervorgerufenen Spondylitis des 5. und 6. Halswirbels, bei welchem nach etwa 4wöchiger Krankheitsdauer sich ein klonischer, doppelseitiger Accessoriuskrampf einstellte, Nickkrämpfe, welche mehrere Male täglich, ohne bestimmte äussere Veranlassung eintraten, die auf eine zweckmässige Fixirung mittelst eines Drahtkorbes, Application von Jodtinctur und Eisumschlägen bald schwanden.

97. Dr. **Leopold Friedmann** hielt in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 17. November 1875 einen Vortrag über eine wohl schon früher bekannte, aber erst in neuerer Zeit besser gewürdigte Knochenerkrankung, welcher Lücke den sehr zutreffenden Namen der primären infectiosen Osteomyelitis gegeben hat.

Die Krankheit, welche besonders im jugendlichen Alter vorkommt, welches mit dem Wachsthume noch nicht ganz abgeschlossen hat, scheint an gewissen Orten besonders häufig vorzukommen.

Der von Dr. Friedmann mitgetheilte Fall betrifft einen 11 Jahre alten Knaben, der einige Wochen vor seiner Erkrankung gefallen sein, auch über Schmerzen in dem betreffenden Beine geklagt haben, aber doch wochenlang herumgegangen sein soll, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben.

Erst nach Wochen bekam er heftige Schmerzen im linken Oberschenkel und Knie, so dass man eine beginnende Coxitis vor sich zu haben glaubte, wobei nur die Abwesenheit der Abduction, der Rotation nach aussen, oder der Adduction und Rotation nach innen bei scheinbarer Verkürzung, auffiel.

Am 4. Krankheitstage trat, ohne vorausgegangenen Schüttelfrost, heftiges Fieber auf, Benommenheit des Sensoriums, doppelseitige Parotitis und linksseitige Anschwellung der Submaxillaris.

Es entwickelte sich weiterhin immer mehr ein typhoides Krankheitsbild, mit den localen Erscheinungen einer malignen Periostitis.

Am 13. Krankheitstage zeigten sich in der Bauchhaut eine Reihe linsen- bis erbsengrosser Abscesse.

Ueber dem kranken Knochen hatte sich Emphysem entwickelt. Sieben Tage nach Beginn der typhoiden Erscheinungen starb der Knabe im tiefem Coma.

Bei der Section fand man fast das gesammte Mark des linken Femur

im Zustande eitriger Osteomyelitis und zwar auch in den Epiphysen, ferner subperiostale Eiterheerde.

Im Eiter des Markes fanden sich keine Bacterien.

Ein subperiostaler Abscess fand sich auch am oberen Ende der rechten Tibia, in der Pleura und im Pericardium jauchiges Exsudat, in beiden Lungen gelb hepatisirte Stellen, beginnende hypostatische Pneumonie. Milzschwellung wurde weder am Lebenden, noch an der Leiche gefunden.

Die Unterscheiduug von Typhus und perniciösem Gelenkrheumatismus war im vorliegenden Falle nicht schwer.

98. Prof. Dr. H. Senator sprach über denselben Gegenstand in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1. December v. J.:

Er theilt einen in der jüngsten Zeit bei einem jungen, noch nicht menstruirten Mädchen beobachteten Fall derselben Krankheit mit, bei welchem das hohe Fieber, die Störungen des Bewusstseins, die Milzschwellung, die Diarrhoen, der Meteorismus etc. fast mit Bestimmtheit die Diagnose auf Abdominaltyphus stellen liessen, es fehlte nur eine deutliche Roseola.

Nebenbei klagte die Kranke ganz unbestimmt über Schmerzen im rechten Fusse.

Zweifelhaft wurde die Diagnose erst durch das Auftreten einer doppelseitigen Pleuritis und Pericarditis.

Bei der Obduction fand man: Eitrige Pericarditis, serös-eitrige Pleuritis auf beiden Seiten, in beiden Lungen embolische Heerde, in der rechten eine ausgedehnte Hepatisation, Milzschwellung, keinen Typhusbefund im Darm.

Der rechte Fuss und Unterschenkel zeigen äusserlich nur ein geringes Oedem in der Gegend des inneren Knöchels, beim Einschneiden findet man das untere Ende der Tibia von Eiter umspült, das Periost daselbst in grösserem Umfange abgelöst und die Epiphyse gelockert, das Mark des unteren Schienbeinendes ist diffus eitrig infiltrirt und einzelne Eiterheerde reichen bis zum oberen Ende hinauf. Auch Senator fand im Eiter weder Mikrococcen noch Bacterien.

Epikritisch hebt Senator hervor, dass auch in seinem Falle die Erscheinungen der Pyaemie, Schüttelfröste, Icterus etc. gefehlt haben, dass die Differenzirung von Typhus wegen Abwesenheit von Symptomen, welche die Aufmerksamkeit auf die vorhandene Knochenerkrankung hätten lenken können, fast unmöglich war, umsomehr als auch die Anamnese kein aetiologisches Moment ergab, das für die Knochenerkrankung hätte verwerthet werden können.

Prof. Senator will aber auch in Erinnerung bringen, dass Osteomyelitis auch als Folge einer acuten Infectionskrankheit auftreten und dass vielleicht die Krankheit auch als Complication eines wirklichen Typhus zur Beobachtung kommen könnte.

Er citirt aus Murchinson's Treatise on continued fevers in Great-Britain. London 1873: dass alle seine Typhus-Patienten, bei welchen die Knochennecrose auftrat, junge Kinder waren, das älteste ein Mädchen von 10 Jahren. Senator hält es nicht für unwahrscheinlich, dass mancher dieser Fälle eine Osteomyelitis im Verlaufe von Typhus gewesen sein möchte.

99. Aus Neureutter und Salmon's Bericht:

a) Ein 3 Jahre alter Knabe, der vor 3 Tagen sich am Schienbein angeschlagen, war mit heftigen Schmerzen und starker Anschwellung des Unterschenkels aufgenommen. Bei der Aufnahme fiebert der Knabe heftig, sein Bewusstsein ist getrübt, einige Stunden später ganz geschwunden. Die Haut über dem stark geschwollenen Unterschenkel ist theils gelblich, theils schmutzig dunkelroth gefärbt. Der Kranke stirbt 24 Stunden nach der Aufnahme.

Bei der Section fand man Osteomyelitis, Osteophlebitis et Periostitis ichorosa, Pleuropneumonia duplex, Pericarditis, Nephritis embolica.

Im Exsudate der Extremität, der Pericarditis, der Pleura und in den embolischen Herden der Nieren waren Vibrionen und Bacterium termo nachweisbar.

b) Caries ossis sacri, Thrombosis arter. pulm. sin. Bei einem 12 Jahre alten Knaben, der einer Caries des Kreuzbeins erlag, fand man, obwol im Leben keine wesentlichen Störungen der Respiration und Circulation beobachtet worden waren, eine wahrscheinlich in den letzten Lebenstagen zu Stande gekommene Thrombose der linken Lungenschlagader.

100. Dr. Michalski beobachtete einen 7 Jahre alten Knaben, welcher sich einen hölzernen Stab in die Wange gestossen hat. Der Stab brach bei dieser Gelegenheit ab und in mehrere Fragmente, welche erst später entdeckt wurden und in grossen Zwischenräumen aus der Wunde extrahirt worden waren.

Nachdem einige Monate seit der Verletzung verstrichen waren und die Eiterung aufgehört hat, bemerkte man, dass aus der nunmehr sehr klein gewordenen Wunde, namentlich bei Kaubewegungen, eine farblose Flüssigkeit ausfloss.

Die weitere Untersuchung ergab, dass sich eine Fistel des Duct. Stenonianus etablirt hatte.

Wiederholte Aetzungen der Fistel führten vollständige Heilung herbei.

101. Dr. Kelburne King bekam ein mageres, schlecht aussehendes, 2 Monate altes Kind zur Behandlung, von dem erzählt wurde, dass es mit einer haselnussgrossen, harten Geschwulst an der Aussenseite des rechten Sprunggelenkes auf die Welt gekommen sei.

Diese schmerzlose Geschwulst war bis zur Wallnussgrösse angewachsen, sass fest auf dem untern Ende der Fibula auf, war von gesunder Haut bedeckt, von den umgebenden Weichtheilen nirgends scharf getrennt, fühlte sich hart an, war nicht verschiebbar.

Der Tumor wurde als ein maligner diagnosticirt, die vorgeschlagene Amputation wurde von den Eltern verweigert, bis das Kind $3^1/_2$ Monate alt war. Bis dahin hatte die Geschwulst die doppelte Grösse erreicht, die Haut darüber war ulcerirt, das Kind aber war nunmehr in einem guten Ernährungszustande, obwol es mittlerweile Keuchhusten durchgemacht hatte.

Nunmehr wurde die Amputation im obern Drittel des Unterschenkels vorgenommen.

Die microscopische Untersuchung des Tumors zeigte, dass derselbe aus kleinen geschwänzten, einkernigen Zellen bestand.

„Histologen mögen Bedenken tragen, in diesem Falle von Carcinom zu reden"; Dr. Kelburne King zweifelt aber nicht, mit einem sehr bösartigen „harten" Krebs zu thun gehabt zu haben, welcher unzweifelhaft zum Tode geführt hätte.

102. Planteau übergab der académie de médecine eine Arbeit, welcher 3 eigene Beobachtungen von eigenthümlichen Geschwülsten am m. sternocleidomast. zu Grunde liegen.

Alle 3 Kinder hatten in dem genannten Muskel der rechten Seite eine harte, elastische, unempfindliche, etwa taubeneigrosse Geschwulst, welche etwa 2—3 Wochen nach der Geburt von den Eltern bemerkt worden war und zwar war zunächst aufgefallen, dass der Kopf gegen die rechte Schulter geneigt und das Gesicht nach der entgegengesetzten hin rotirt wurde. Im gespannten Muskel ist die Geschwulst unbeweglich, im relaxirten leicht verschiebbar; die Haut über der Geschwulst ist nicht adhaerent und nicht entzündet, Schmerz verursachte die Geschwulst nur in den ersten Tagen, wenn sie gedrückt oder der Muskel gespannt wurde; keines der Kinder erregt den Verdacht auf Syphilis.

Taylor hat eine ganz analoge Geschwulst zu untersuchen Gelegenheit gehabt; sie bestand aus weissem fibrösen Gewebe (white fibrous tissue), die Muskelfasern waren intact.

Die Geschwulst ist, nach seiner Meinung, das Product einer Entzündung des interstitiellen Bindegewebes, welche durch ein Trauma bedingt ist.

Die 3 von Planteau beobachteten Fälle waren in der Steisslage geboren und bei sämmtlichen die Extraction des Kopfes vorgenommen worden und zwar war das Gesicht bei allen nach hinten gewendet.

Planteau setzt auseinander, wie gerade der rechte m. sterno-cleidomast. von Seite weniger geübter Accoucheure besonders gezerrt und gedrückt wird.

Aehnliche Fälle fand Planteau noch in der Literatur u. zwar einen von Fr. Taylor (Med. Times 28/11 1874) und 3 Fälle von Wilks (Lancet 1862). Ref. hat vor einigen Monaten in seinem Ambulatorium folgenden hierher gehörigen Fall beobachtet.

Ein mässig gut genährtes, aber gesundes Kind, im Alter von 5 Wochen hat eine vollständige Induration des linken m. sterno-cleidomast., welche sowol die beiden Muskelköpfe als den gemeinsamen Muskelbauch betrifft und sich fast knochenhart anfühlt, so dass auch passive Drehung und Beugung des Kopfes wesentlich gehemmt ist, weil der harte Muskel, wie eine eingelegte Schiene, jede ausgiebigere Bewegung hemmt.

Die Geschwulst, welche eine schwache Vorwölbung des Halses erzeugt, hält ziemlich genau die normale Form und Dimension des Muskels ein, ist auch auf Druck nicht empfindlich.

Das Kind wurde mir (Ref.) nur einmal vorgestellt und ist leider meiner weiteren Untersuchung entzogen worden.

Die von Planteau beobachteten Geschwülste sind nach längerer Zeit wieder vollständig geschwunden.

103. Dr. Pératé beschreibt einen ganz ähnlichen Tumor im m. sternocleidomast. der linken Seite bei einem Neugeborenen, der mit der Zange extrahirt worden war. Auch dieser Tumor nahm nach 2monatlichem Bestande sehr bedeutend ab.

104. Dr. V. P. Girney berichtete in der Sitzung der New-York pathological society vom 13. October 1875 über einen Fall von Myositis ossificans bei einem 10 Jahre alten Mädchen.

Das Kind hatte vor 5 Monaten eine schwere Diphtherie durchgemacht, bis dahin war es ganz gesund gewesen.

Die ersten Spuren der Myositis ossificans hatte die Mutter erst vor einigen Wochen an einer Steifigkeit bemerkt, welche sich äusserte, wenn das Kind sich nach vorne beugen wollte.

Man fühlte eine vollständige Verknöcherung an der Insertionsstelle der m. latissimus dorsi am humerus, die die Abduction des Armes über einen Bogen von 30—40^0 hinaus verhinderte, eine zweite, von dreieckiger Form, in der Lendenregion entsprechend den mm. erectores spinae und eine 3., minder vollständige in den mm. scalenis. Alle diese Ossificationen betrafen die entsprechenden Muskeln der rechten Körperhälfte.

Der Fall bleibt in weiterer Beobachtung.

105. Dr. Huth's Fall von Myositis ossificans betrifft einen 4 Jahre alten Knaben. Nach Angabe der Mutter sollen zuerst bei dem sonst gesunden, körperlich und geistig gut entwickelten Kinde kleine Härten am Kinn, dann eine hühnereigrosse Geschwulst am Brustbeine und noch später Anschwellungen und Verhärtungen an den Schultern und an beiden Oberarmen entstanden sein und es sollen sich von Zeit zu Zeit in der Haut ganz plötzlich himbeerrothe groschengrosse Flecke gebildet haben, welche nach 24 Stunden wieder verschwanden.

Im weitern Verlaufe entstanden an den verschiedensten Körperstellen Exostosen.

Im Alter von 4 Jahren bot der Kranke folgendes Bild dar:

Die Stirn- und Kopfschwarte hart, die darüberliegende Haut kaum verschiebbar, die m. m. masseteres verhärtet, so dass der Mund nur 3 Ctm. weit geöffnet werden kann, Nacken- und seitliche Halsmuskeln, insbesondere die m. m. sterno-cleidomastoidei bilden harte Stränge, so dass die Kopfbewegungen enorm beschränkt sind. Der Thorax wie von einem harten Panzer eingeschlossen, am Rücken 5—6 nussgrosse Exostosen, die m. m. lumbales, die Bauchmuskeln, Oberarmmuskeln, linken Hüft-Oberschenkelmuskeln sind mehr oder weniger vollständig verknöchert.

106. Winslow berichtet über den folgenden Fall: Im vordern Rande des m. sterno-cleidomast. fand sich eine $2^1/_2''$ langer, $^3/_4''$ dicker, cylindrischer Strang, mit abgerundeten Ecken. Der Strang war knorpelhart und schwand wieder allmählich, so dass er am Ende des 3. Monates wieder ganz verschwunden war.

Dr. Horace Williams hat 2 ähnliche Fälle beobachtet, und auch diese heilten nach mehreren Wochen.

107. Hermann Lohlein beschreibt einen Fall von wahrem, angeborenem primären Drüsenkropfe bei einem neugeborenen Kinde, welchen er von den öfter beobachteten transitorischen, auf Gefässüberfüllung beruhenden Strumen unterschieden wissen will.

Das betreffende Kind wurde in II. Gesichtslage mit Hilfe der Zange todtgeboren. Es hatte eine über pflaumengrosse struma, 5 Ctm. breit, 2,5 Ctm. hoch, 2 Ctm. dick, 15 Grm. schwer, das Gewebe derb blutreich, die einzelnen Lappen durch derbe, breite Brücken verbunden, microscopisch normalen Bau mit starker Vascularisation zeigend, die zuführenden Gefässe sind auffallend stark entwickelt.

Angeborene Strumen sind in der Literatur nur 4 verzeichnet, einer in diesem Jahrbuche N. F. 5. B. vom Referenten beobachtet u. mitgetheilt und 3 von Spiegelberg (Würzburger med. Zeitschrift 5. B.).

108. Prof. Dr. R. Demme hat im Berner Kinderspitale vielfach Gelegenheit, über Struma Erfahrungen zu sammeln, weil die Krankheit in der Umgebung von Bern endemisch ist.

Es kommen daselbst viele Cystenkröpfe und parenchymatöse Strumen zur Behandlung und zwar werden Punctionen mit nachträglicher Injection von Jodtinctur, Spaltung der Cysten mit Anheftung des Balges nach Bruns, parenchymatöse Injectionen von Jodtinctur nach Lücke vorgenommen.

Die letztern werden auch ersetzt durch Injectionen von 50procentigen Jodkalilösungen, weil bei zufälliger Injection in Blutgefässe die Gefahr der Blutgerinnung und der Embolien viel geringer ist, als bei der Injection von Jodtinctur.

Struma congenita wurde mehrere Male beobachtet.

Ein neugeborenes, von kropfkranken Eltern abstammendes, in normaler Lage und ohne Beschwerde geborenes Kind, kam mit einer pflaumengrossen, linkseitigen, festen Struma zur Welt und gleich nach der Geburt war die Respiration erschwert und schnarchend, die Wangen und Lippen etwas cyanotisch. Am 2. und 3. Tage war die Geschwulst merklich grösser geworden, die Athmungsbeschwerden noch grösser und hatte am 6. Tage schon die Grösse eines Hühnereis erreicht.

Die Geschwulst sass im linken Horn, aber auch der Mittellappen war hyperplastisch. Es wurden 5 Tropfen der 50procentigen Jodkalilösung am 6. Tage injicirt und sofort Eiscompressen applicirt und ausserdem 10—15 Tropfen Cognac in Gummiwasser gegeben.

In den darauffolgenden 24 Stunden wurde die Geschwulst kleiner, nach weitern 24 Stunden in derselben Weise die Injection wiederholt, worauf ohne Allgemeinerscheinungen die rasche Verkleinerung der Struma eintrat und nach 14 Tagen zur normalen Grösse gelangte.

Ferner hat Demme auch einen Fall von acuter Schilddrüsenentzündung mit Eiterung ohne vorausgegangene strumöse Erkrankung der Drüse bei einem $6^1/_2$ Jahre alten Knaben gesehen, der wegen

Fractur des Radius in Behandlung stand und bei der Aufnahme eine normal grosse Schilddrüse hatte.

Die Entzündung der Schilddrüse manifestirte sich mit Respirationsstörungen, croupähnlichem Husten, Fieber und Erbrechen ganz plötzlich. Es entwickelte sich rasch eine prallgespannte Schwellung der vorderen Halsgegend, welche den Kopf nach rückwärts drängte und bevor noch Fluctuation nachweisbar wurde, erfolgte unter Sopor und Coma, 2 Tage nach Beginn des Leidens, der Tod.

Bei der Obduction fand man: Derbe Infiltration und Oedem des Zellgewebes am Halse und der Schilddrüse, in deren beiden Hörnern mehrere kirschkerngrosse Abscesse.

109. Dr. E. Münchmeyer beschreibt bei einem 7 Monate alten Kinde eine congenitale Hyperplasie des Fettzellgewebes der ganzen linken unteren Extremität, welche so wesentlich war, dass bei gleicher Länge der Umfang des gesunden Beines in inguine um 4,5 Ctm., am Knie um 3 Ctm., in der Mitte der Wade um 2 Ctm., grösser war.

Diese Verdickung des Beines beruhte ausschliesslich auf ungewöhnlicher Verdickung des subcutanen und intermuscularen Zellgewebes, die Lipomatose der Muskeln konnte bestimmt ausgeschlossen werden.

Die Haut der kranken Extremität ist durch Injectionen und ungewöhnliche Entwickelung der Hautgefässe auf grosse Strecken hin blauroth gefärbt.

110. Bouchut hat gehäuftes Auftreten von subcutanen Zellgewebsabscessen bei Neugeborenen und Säuglingen als Folgezustände von Scrophulose, Syphilis und Puerperalfieber entstehen gesehen. Bezüglich des Puerperalfiebers ist B. der Ansicht, dass die Uebertragnng auf das Kind erst nach der Geburt stattfindet und dass man daher dasselbe von der mit Puerperalfieber behafteten Mutter isoliren soll.

Die subcutanen Zellgewebsentzündungen als Folge der puerperalen Diathese treten in Form von Knoten auf und haben die Tendenz, sehr rasch zu abscediren; sie sollen möglichst rasch eröffnet werden.

Die Abscesse im Gefolge von heredit. Syphilis dagegen entstehen auch in Form von harten subcutanen Knoten, gummata syphilitica, werden erst nach langem Bestande weich und fluctuirend, haben überhaupt meist sehr chronischen Verlauf, führen in der Nähe der Knochen zu Periostitis und Entblössung des Knochens.

Die scrophulösen subcutanen Zellgewebsabscesse entwickeln sich meist erst im Alter zwischen 8—15 Monaten und noch langsamer als die syphilitischen als kleine, langsam sich vergrössernde Knötchen und haben schliesslich die bekannten Charaktere scrophulöser Hautabscesse.

Häufig bleibt im einzelnen Falle unentschieden, ob Scrophulose oder Syphilis die Ursache von solchen Zellgewebsabscessen ist.

Die syphilitischen und scrophulösen Knoten behandelt B. mit einer Jodbleisalbe (1 : 10) und Jodkali innerlich und mit der sonstigen gegen Scrophulose gerichteten Medication (Leberthran, Roborantia, Salzbäder u. s. w.).

111. Dr. Stoicesco hatte Gelegenheit, bei 3 Kindern die im Kindesalter seltene Form des knotigen Rheumatismus zu beobachten.

Der am vollständigsten beobachtete Fall ist folgender.

Ein 6½ Jahre altes Mädchen leidet seit mehr als 2 Jahren an Gelenksschmerzen. Die Krankheit begann in den beiden Kniegelenken, ergriff aber nach und nach die Hand- und Fingergelenke, die Gelenke der Halswirbelsäule. Nach 2jähriger Dauer der Krankheit begannen die Formveränderungen an den Fingergelenken, welche für die Arthritis nodosa charakteristisch sind.

Bei einem 2. Kinde entwickelte sich dieselbe Krankheit im Alter von 10½ Jahren im Anschlusse an Morbillen, begann auch an den Kniegelenken und führte allmählig daselbst zu bedeutenden Veränderungen

in diesen Gelenken, zur Abmagerung der Ober- und Unterschenkel. Weiterhin wurden auch die Hand- und Fingergelenke ergriffen und etablirten sich auch daselbst die bekannten hochgradigen Schwellungen und Verunstaltungen.

Beiden Fällen fehlten alle für die Gicht charakteristischen Erscheinungen. Das Herz war in beiden Fällen intact geblieben.

VIII. Physiologisches, Ernährung, Statistik.

112. **Lepine**: Die rothen Blutkörperchen der Neugeborenen. Le Progrès méd. 8. 1876.
113. Dr. **H. Fehling**: Zur Lehre vom Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind. Arch. f. Gynaek. 9. B. 2. H.
114. Prof. **Charles Buckingham**: Ueber das Saugen der Kinder. The Boston med. and chirurg. Journ. 2. September 1875.
115. Dr. **M. Leitkin**: Ueber die Quantität der von Säuglingen consumirten Ammenmilch. St. Petersb. med. Wochenschr. 1. 1876.
116. Prof. Dr. **R. Demme**: Ueber Körperwägungen im Kindesalter. 13. Jahresb. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
117. **Statistik** aus dem
    a) Franz-Josefs-Kinderspitale in Prag 1872—1874, Neureutter u. Salmons Bericht. Oest. Jahrb. f. Paed. 1874. 1. B.;
    b) Pester Kinderspitale, Jahresbericht 1875;
    c) Basler Kinderspitale, Jahresbericht 1875;
    d) Jenner'schen Kinderspitale in Bern, Jahresber. 1875;
    e) St. Annen-Kindersp. in Wien, Jahresber. 1875;
    f) St. Josefs-Kindersp. in Wien, Jahresber. 1875.

---

112. Lépine berichtete in der Sitzung der Société de biologie vom 12. Febr. d. J. über die Resultate seiner Untersuchungen der rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen.

Am Tage der Geburt sind dieselben stark vermehrt, am 2. Lebenstage nehmen sie plötzlich ab und diese Abnahme setzt sich bis zum 8. Lebenstage fort.

Es besteht ein ganz bestimmtes, umgekehrtes Verhältniss zwischen dem Körpergewichte der Neugeborenen und der Zahl der rothen Blutkörperchen. Krankheiten der Amme und der Neugeborenen modificiren die Zahl der rothen Blutkörperchen sehr wesentlich, aber immer nach einer gewissen Gesetzmässigkeit.

113. Dr. H. Fehling berichtet über 3 Versuche an trächtigen Thieren, welche zu dem Zwecke unternommen wurden, um über den Stoffwechsel zwischen der Frucht und Mutter Aufschluss zu bekommen.

Es stellte sich dabei heraus, dass nach Einspritzung von grossen Dosen von Curare ins Blut des Mutterthieres (Kaninchen) nach $1^3/_4$ Stunden die Jungen nicht die geringste Einwirkung des Curare verspürten und dass nach Chloroformirung des ersteren bis zur Sistirung der Respiration die letztern gleichfalls völlig unbeeinflusst blieben.

Wenn Zweifel in der Placenta chloroformirter Frauen Chloroform finden konnte, so erklärt sich dies vielleicht ausschliesslich aus dem Blutgehalte der Placenta, das Chloroform in bald nach der Geburt verstorbenen Früchten nachzuweisen, ist bisher nicht versucht worden.

Die klinische Beobachtung der von chloroformirten Müttern geborenen Kinder sprechen nicht dafür, dass diese irgendwie durch das Chloroform gelitten hätten.

Die klinische Beobachtung solcher Geburten, während welcher Morphineinspritzungen gemacht wurden, lassen auch mit Sicherheit eine schädliche Einwirkung des Morphin auf die Früchte nicht erkennen.

Benicke hat rasches Uebertreten von Salicylsäure aus dem Kreislaufe der Mutter in den des Kindes, Reitz sogar den dem Mutterthiere eingespritzten Zinnober im Blute und in der Pia mater des Foetus beobachtet, im Gegensatze dazu konnte Gusserow den Uebergang von Jod oder Ferrocyankalium nicht finden und Hoffmann und Langerhans haben den Angaben von Reitz widersprochen.

Die scheinbar unlösbaren Widersprüche erklären sich vielleicht aus der Verschiedenheit des Diffusionsvermögens der einzelnen Stoffe, mit welchen experimentirt wurde. Es wird also mit Rücksicht auf das Verhalten jedes einzelnen Stoffes in dieser Beziehung untersucht werden müssen, welche Arzneistoffe den Müttern ohne Gefahr für die Früchte einverleibt werden können.

114. Prof. Charles Buckingham's Vortrag entnehmen wir einige uns interessant erscheinende Bemerkungen.

Er hat die Erfahrung gemacht, dass die eingeborenen Amerikanerinnen, unter sonst gleichen Verhältnissen, sich zum Säugegeschäft meist viel schlechter eignen als die Irländerinnen oder deutsche Frauen.

Das beste Mittel, das Wundwerden der Brustwarzen zu vermeiden, ist, die Kinder möglichst spät anzulegen, nicht früher bis die Brüste beträchtlich angeschwollen sind, also in der Regel erst nach Ablauf von 48 Stunden nach der Geburt.

Wenn die Frauen es zu leisten im Stande sind, sollen die Kinder gesäugt werden, bis 16 Zähne durchgebrochen sind, in keinem Falle soll das Kind bis dahin eine andere Nahrung als Milch bekommen.

115. Dr. M. Leitkin bestimmte nach zahlreichen Wägungen, welche er in der kaiserl. St. Petersburger Findelanstalt an Kindern im Alter von 1 Tag bis 1 Monat gemacht, die Mengen der consumirten Ammenmilch.

An 225 Kindern von 1200—4500 Grm. wurden 11709 Bestimmungen gemacht, die Menge der auf einmal gesaugten Milch schwankte zwischen 10—150 Grm., je älter und je schwerer das Kind, desso grösser war dieselbe. Die Gewichtszunahme in der Zeit vom 1.—30. Tag betrug 130 bis 1400 Grm.

Bei kräftigen Ammen saugen Kinder auf einmal im 1. Drittel des 1. Monats $^1/_{10}$ Pfd., im 2. Drittel $^1/_9$ Pfd., im 3. Drittel $^1/_7$ Pfd. Wir bedauern, über diesen Gegenstand nur nach einem wenig genauen Auszuge der russischen Originalarbeit berichten zu können.

116. Prof. Dr. R. Demme berichtet vorläufig in Kürze über die Ergebnisse der im Jenner'schen Kinderspitale zu Bern vorgenommenen Körperwägungen.

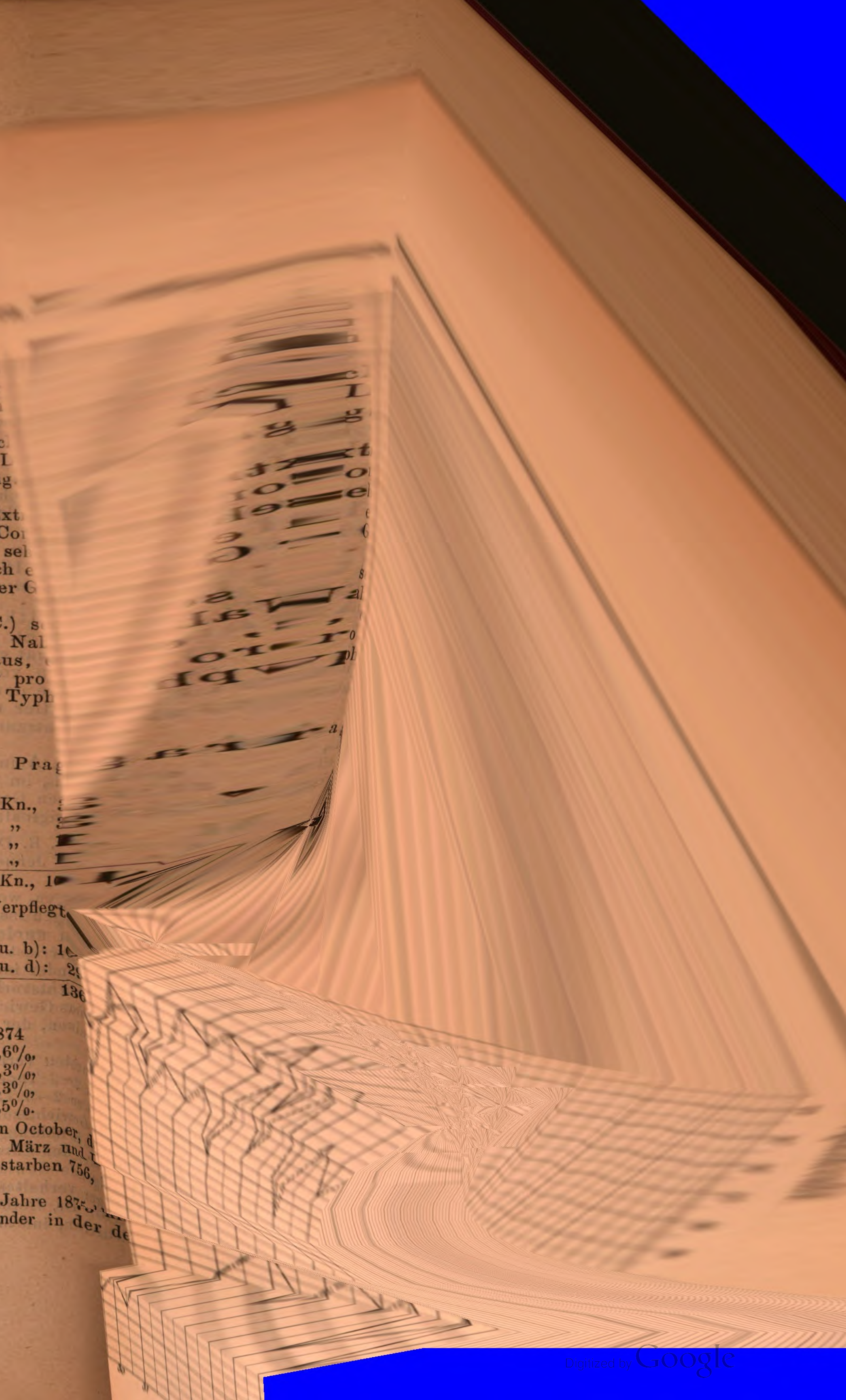
Bei Säuglingen, welche behufs Vornahme irgend einer Operation oder wegen Verletzungen ins Spital aufgenommen worden waren und daselbst sofort entwöhnt wurden, ergab sich in den ersten 3—5 Tagen ein täglicher Gewichtsverlust von 25—75 Grm., wenn sie kräftige und regelmässige Brustkinder im Alter von 1—4 Monaten waren.

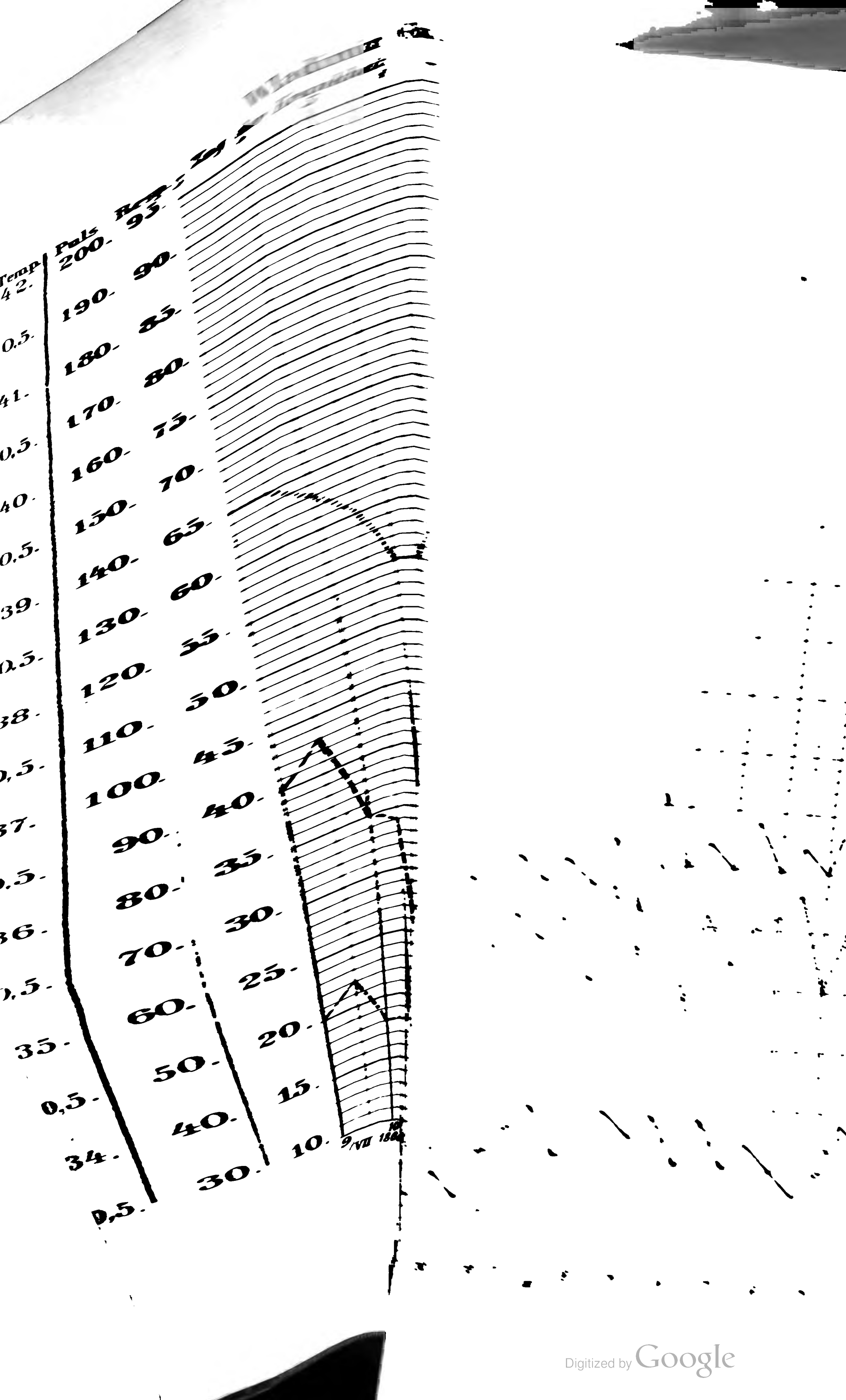
Dieser Gewichtsverlust verminderte sich dann täglich um 10—15 Grm., endlich blieb das Gewicht einige Tage stationär und dann erst begannen wieder die kleinen, der künstlichen Ernährung entsprechenden Gewichtszunahmen.

Am raschesten verlief die Entwöhnung bei der Ernährung mit guter Kuhmilch, in 2—3 Tagen sank der Gewichtsverlust von 50 Grm. pro die auf 0, blieb so 2—3 Tage und machte dann bei Kindern von 3—6 Monaten einer Gewichtszunahme von 15—30 Grm. Platz.

Bei der Ernährung mit condensirter Milch (anglo-suiss condensed milk) dauerte der Entwöhnungs-Gewichtsverlust länger, 5—7 Tage und die nachfolgende Gewichtszunahme beträgt nur 5—10 Grm. pro die.

Günstiger verhalten sich Kinder, die mit dem condensirten Milchpräparate von Dr. Gerber in Thun (condensirte Milch und Kindermehl) entwöhnt wurden, indem sie täglich 12—18 Grm. zunahmen.




Temp.
Puls
Resp.
42.
0,5.
41.
0,5.
40.
0,5.
39.
0,5.
38.
0,5.
37.
0,5.
36.
0,5.
35.
0,5.
34.
0,5.
200.
190.
180.
170.
160.
150.
140.
130.
120.
110.
100.
90.
80.
70.
60.
50.
40.
30.
95.
90.
85.
80.
75.
70.
65.
60.
55.
50.
45.
40.
35.
30.
25.
20.
15.
10.
9/VII

Kinder im Alter von 3—12 Wochen nahmen besser und gleichmässiger zu bei ausschliesslicher Ernährung mit Mutter- oder Kuhmilch, von der 12. Woche an stieg die Gewichtszunahme, wenn Breinahrung daneben verabreicht wurde; so z. B. betrug die tägliche Gewichtszunahme bei 4 Kindern, im Alter von 4—6 Monaten, bei Kuhmilch und 2 mal täglich verabreichtem Nestlé'schen Brei 20—35—45 Grm. im 4., 18 bis 20 Grm. im 5., 15—18 Grm. im 6. Lebensmonate.

Bei ausschliesslicher Ernährung mit Nestlé's Kindermehl erzielte man keine höhere Zunahme als 10—18 Grm. pro die.

Von Wägungsresultaten bei acuten Krankheiten werden erwähnt: Ein 3 Monate altes, an Cholera inf. leidendes, 3570 Grm. schweres Kind erlitt, bei 8—12 profusen Ausleerungen in 24 Stunden, nach 3 Tagen einen Gewichtsverlust von 1250 Grm., ein anderes 4 Monate altes Kind, unter ähnlichen Verhältnissen 1770 Grm. Dieses letztere Kind sistirte seinen Gewichtsverlust, als man statt Kuhmilch Fleischbrühe gab und nahm wieder um 5—10 Grm. pro die zu, als man Eiweisswasser mit Cognac gab.

Eiweisswasser mit Cognac wird auch der Milch beigegeben, so dass etwa Eiweiss von 5—6 Eiern auf je $1^1/_4$—$1^1/_2$ Liter Milch verbraucht werden und bewährt sich als ausgezeichnetes Nahrungsmittel für marastische jüngere und ältere Kinder.

Liebig'sche Suppe und Liebig-Löfflund'scher Extract leistete ungefähr so viel wie Kuhmilchernährung oder rechtzeitige Combination von dieser und Breinahrung, mitunter sistirte Liebig's Suppe sehr rasch einen Abfall, der unter dem Gebrauche von reiner Kuhmilch sich eingestellt hat.

Bei sehr reichlicher Salivation soll pro die der Gewichtsverlust durch Speichelabsonderung 25—75 Grm. betragen.

Auffallend hohe Temperaturen (39,15—40,0 C.) setzen, trotz hydropathischen Verfahrens und trotz zweckmässiger Nahrungszufuhr, einen täglichen Gewichtsverlust von 25—100 Grm. voraus, einmal verwandelte die Verabreichung von Eiweisswasser (5—8 Eier pro die) eine tägliche Abnahme von 15—20 Grm. pro die bei einem an Typhus kranken Kinde in eine Zunahme von 5—10 Grm. pro die.

117. Statistik.

a) Im Franz-Josefs-Kinderspitale in Prag wurden in den 3 Jahren 1872—74 behandelt:

a) Im Alter bis zu 1 Jahre	7494	(4251 Kn.,	3243 M.),
b) „ „ von 1—4 „	8076	(4100 „	3976 „
c) „ „ „ 4—8 „	3728	(1885 „	1843 „
d) „ „ „ 8—14 „	2473	(1145 „	1328 „
	21771	(11381 Kn.,	10390 M.).

Die Mortalität betrug bei den in der Anstalt Verpflegten 1872: 23,8%, 1873: 28,04%, 1874: 19,03%.

Die Mortalität in der Altersclasse a) u. b):	1071,
„ „ „ „ „ c) u. d):	295.
	1366.

Nach den Jahreszeiten starben:

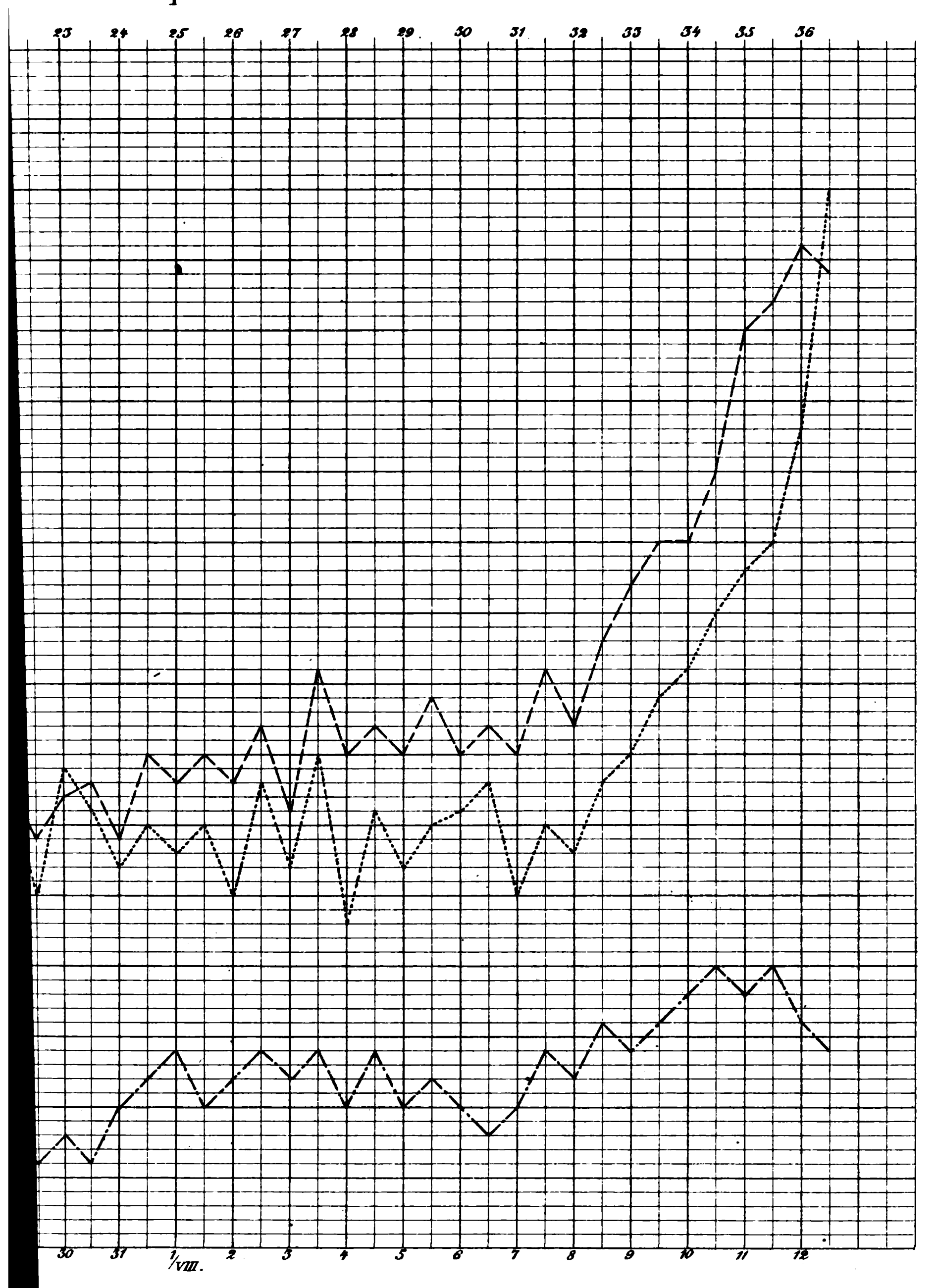
	1872	1873	1874
Frühjahr	15,4%,	27,6%,	21,6%,
Sommer	24,7%,	29,4%,	25,3%,
Herbst	31,7%,	22,4%,	13,3%,
Winter	19,8%.	30,4%,	16,5%.

1872 fiel das Maximum der Sterblichkeit in den October, das Minimum in den Februar, 1873 Januar und December, 1874 März und December.

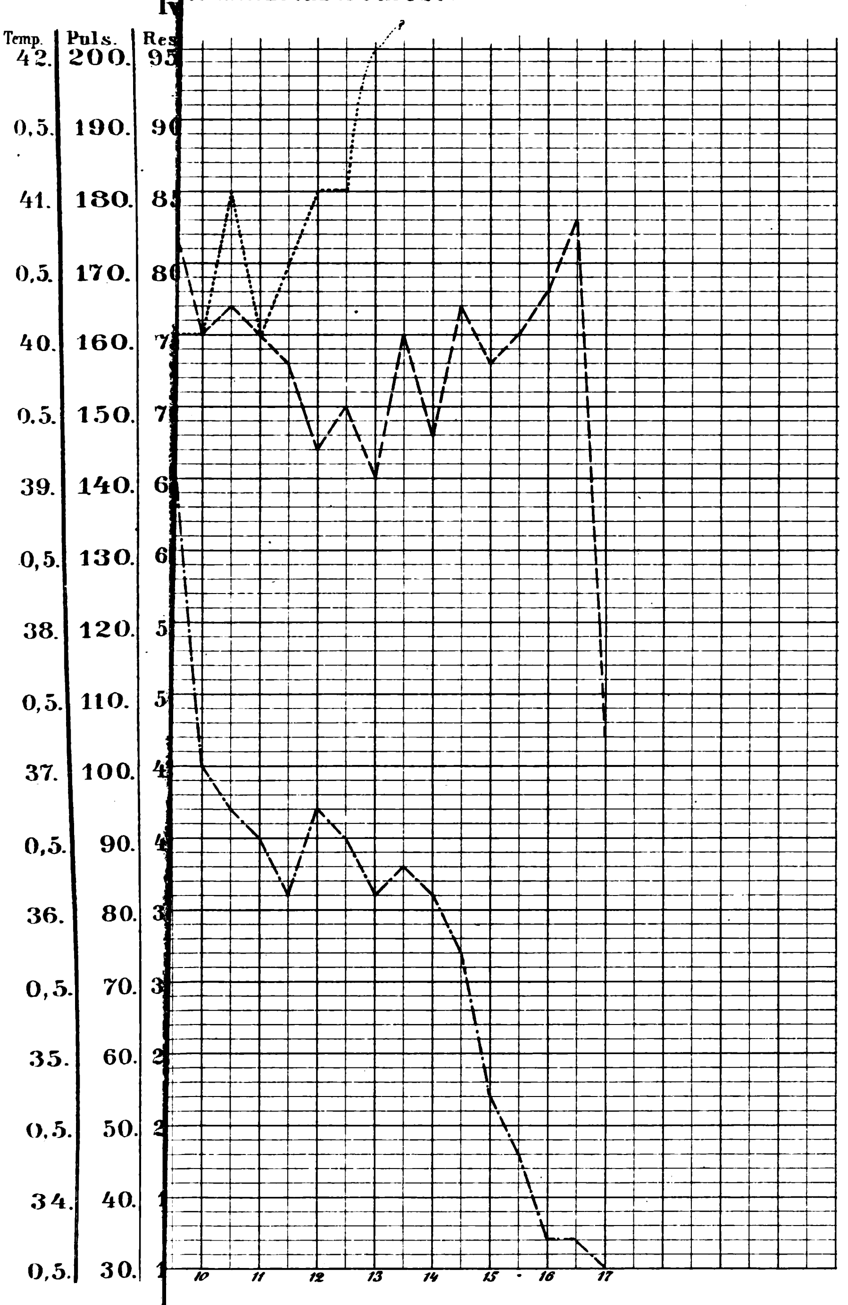
In der Tageszeit von Mitternacht bis Mittag starben 756, von Mittag bis Mitternacht 612.

b) Im Pester Kinderspitale wurden im Jahre 1875 klinisch 809, ambulatorisch 7662 Kinder behandelt und 754 Kinder in der dem Spitale

:ra. Noma. Diphtheritis.



Eschebach & Schaefer, Leipzig.



I[illegible]te Miliartuberculose.
Temp.
Puls.
Res
42.
200.
95
0,5.
190.
41.
180.
170.
40.
160.
150.
39.
140.
0,5.
130.
38.
120.
110.
37.
100.
90.
36.
80.
70.
35.
60.
50.
34.
40.
30.
10
11
12
13
14
15
16
17

nonis

28 29

31
* *

nonis dextr.

28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39

31 * * 1/I.1867 * 2 3 * 4 * * 5 * * 6 * 7 * * 8 * 9 * * * 10 † Tod. 11

Eschebach & Schaefer, Leipzig.

adjungirten Landes-Central-Impfanstalt geimpft, durchschnittlich blieb im Spitale jeder Kranke 20 Tage in Verpflegung. Von den 809 im Spitale Behandelten waren 309 Kn., 440 M., 36 unter 1 Jahre, 158 vom 1.—3. J., 296 vom 3.—7. J., 319 vom 7.—14. J.; es starben 95 (12,3%).

Auf den Verpflegstag betrugen die Kosten 34 Kr., wobei (nach welcher Voraussetzung?) 20% der Gesammtkosten für die ambulanten Kranken in Abrechnung gebracht wurden.

c) Prof. Dr. E. Hagenbach erstattet Bericht über das Kinderspital in Basel pro 1875.

In der Anstalt verpflegt wurden 229, mit durchschnittlich 58,56 Verpflegstagen für je 1 Kranken, 139 Kn., 134 M., im Alter von 1—6 Mon. 26, von 7—12 M. 14, von 1—2 J. 17, von 2—5 J. 61, von 5—10 J. 85, von 10—14 J. 53, über 14 J. 7.

Unter den Behandelten sind 15 Croupfälle mit 12 Tracheotomien mit 5 Heilungen, 3 nicht tracheotomirte mit 1 Heilung.

Unter den Geheilten wurden 1 Fall von Prurigo und 3 Fälle von Epilepsie aufgeführt.

Die 3 geheilten Epilepsien dürften auf einem Schreibfehler beruhen.

d) Prof. Dr. Demme berichtet über das Jenner'sche Kindersp. in Bern pro 1875.

Verpflegt wurden: chir. Erkrankungen 164 Kn. 47 M. (52 Operationen), davon gestorben 1 K.; medic. 48 Kn., 51 M., davon gest. 7 Kn. 8 M., Gesammtmortalität 7,6%. Der Verpflegstag kostete Fr. 1,28 (incl. 1657 Ambulanten).

Von den Spitalpfleglingen standen im Alter bis zu 1 J. 57, von 1 bis 6 J. 90, von 7—11 J. 45, von 12—16 J. 18.

Die Gesammtzahl der Verpflegstage 9124.

e) Im St. Annen-Kinderspitale in Wien wurden 1875 behandelt: Ambulatorisch 10731, im Spitale 842; geimpft wurden 233.

Von den im Spitale Verpflegten: 434 Kn. 363 M., bis zu 1 Jahre 51, von 1—4 J. 216, von 4—8 J. 267, von 8—12 J. 263; gestorben sind 172 (fast 22%).

Tracheotomien wurden 42 (mit 13 Genesungen) gemacht.

Die Summe der Verpflegstage betrug 18550.

f) Im St. Josefs-Kindersp. in Wien wurden 1875 742 Kinder im Spitale, 6299 ambulatorisch behandelt und 406 geimpft.

Die im Spitale Behandelten: unter 1 Jahre 76, von 1—4 J. 325, von 5—8 J. 154, von 9—12 J. 190, 433 Kn. 309 M., durchschnittlich 24,6 Verpflegstage mit 96 Kr. Kosten für jeden Tag und Kranken.

Gestorben sind 228, was das enorme Mortalitätsverhältniss von 31,4% giebt.

IX. Therapeutica.

118. Prof. Dr. **R. Demme**: Ueber Anwendung der Salicylsäure und des salicylsauren Natron. 13. Jahresber. des Jenner'schen Kindersp. in Bern.
119. Dr. **Julius Steinitz**: Die Anwendung des Chinin. hydrobromat. im Kindesalter. Allg. med. Central-Zeitg. 53. 1876.
120. Dr. **van Vaernewyck**: Zur Therapie der Diphtheritis. Allg. med. Central-Zeitg. 71. 1876.
121. Dr. **Chenery**: Erfolgreiche Behandlung der Diphtheritis. The Boston med. and chirurg. Journ. 27. 1876. Referat der „Deutsch. Zeitschr. f. pract. Heilk.“ 34. 1876.
122. Dr. **L. Fleischmann**: Intoxicationserscheinungen bei einem Kinde nach Darreichung von Tinct. Veratri vird. Prag. med. Wochenschr. 10. 1876.
123. Dr. **J. Hauke**: Neue pneumatische Apparate und deren Anwendung in der Kinderpraxis. W. Braumüller. Wien. 1876.

118. Prof. Dr. R. Demme theilt die Erfahrungen mit, welche mit Salicylsäure und salicylsaurem Natron im Berner Kinderspitale gemacht worden sind.

Von der Salicylsäure musste schon nach den ersten Versuchen abgestanden werden, weil der Widerwille der Kinder nur schwer überwunden werden konnte und weil das Medicament unangenehme gastro-intestinale Reibungserscheinungen veranlasste.

Das salicylsaure Natron für Kinder im Alter über 7 Jahre bis zu 5,0, von 3–6 Jahren zwischen 2,0—3,0, unter 3 Jahren 1,0—1,5 innerhalb 1—2 Stunden verabreicht, hatte die unangenehmen Seiten der Salicylsäure nicht, erzielte 2—3 Stunden nach der Anwendung eine Temperaturabnahme von 1,0°—1,5°—2° C. und darüber bei acutem Gelenkrheumatismus, catarrhalischer Pneumonie und bei septicaemischem Fieber.

Dreimal rief das salicylsaure Natron Collapserscheinungen hervor, welche aber bald vorübergingen.

119. Dr. Julius Steinitz hat mit dem Chininum hydrobromat. bei Kindern Versuche angestellt. Beim Keuchhusten giebt er 0,2—0,5 in 100·0 Syr. rub. 2stündlich einen Kinderlöffel und hat davon „guten Einfluss" gesehen. Die Dauer der Krankheit betrug in 38 Fällen durchschnittlich 10—12 Wochen. Das Medicament übt keine unangenehme Wirkung auf den Magen und den Darmkanal.

Von 9 Fällen von Stimmritzenkrampf, welche mit demselben Medicamente behandelt worden sind, starben 3 nach den ersten Anfällen, die andern genasen nach 4—6 Monaten. St. meint, man muss mit diesem Resultate zufrieden sein.

Auch bei „Zahnkrämpfen" ist es versucht worden, vorläufig noch mit unsichern Ergebnissen.

120. Dr. van Vaernewyck rühmt folgende Methode der Behandlung des Diphtheritis:

Ein angefeuchtetes und gut ausgedrücktes, in reine Salicylsäure getauchtes Schwämmchen, wird 2 mal auf die diphtherischen Stellen eingerieben, damit die Schorfe entfernt und die wunde Stelle touchirt, darnach wird mit dem Pulverisateur eine Prise Salicylsäure auf die Tonsillen geworfen.

Der Erfolg dieser Prozedur äussert sich sofort durch Aufhören der Schlingbeschwerden und der Empfindlichkeit der geschwollenen Halsdrüsen und endlich durch rasches Abfallen des Fiebers.

Sobald kein Nachschub mehr erfolgt, erscheinen die von der Salicylsäure getroffenen Stellen, welche rasch heilen, 24 Stunden und darüber elfenbeinweiss, dann verschwindet diese Färbung und die Heilung ist erfolgt.

Es genügt, die Procedur früh und Abends vorzunehmen, bis der Process zum Stillstand gebracht ist.

121. Dr. Chenery legt bei der Behandlung der Diphtherie neben der örtlichen Behandlung das Hauptaugenmerk auf die Gesammterkrankung des Körpers und rühmt in dieser Beziehung das unterschwefligsaure Natron, welches in höchst desperaten Fällen von Diphtherie Heilung herbeizuführen im Stande ist. Erfolglos blieb das Mittel nur in ganz einzelnen Fällen, bei Kindern, die schon moribund zur Behandlung kamen und der Process eben im höchsten Grade malign vor.

Dr. Chenery giebt 2—4stündlich 0,3—1,0 in Syrup. — Zu grosse Dosen erregen Abführen, aber sonst keine schädliche Wirkung. Daneben Tr. Chinae in Wasser oder Milch. Das unterschwefligsaure Natron darf nur alternirend mit der Milch gegeben werden, weil es die Milchverdauung stört.

Nebenbei empfiehlt Dr. Ch. Umschläge von warmen Kartoffelbrei auf den Hals.

122. Dr. L. Fleischmann hat bei einem 3 Jahre alten, an Bronchopneumonie erkrankten Kinde, welches von einer Mixt. gummos. 60,0 mit 6 Tropfen Tra. Veratri virid. zuerst stündlich, dann 2stündlich einen

Kinderlöffel voll nahm, folgende auf das Medicament zu beziehende Erscheinungen beobachtet:

Nach etwa 12 Stunden kollernde Schmerzen im Unterleibe und Druck daselbst, nach 24 Stunden das Gefühl von Trockenheit im Halse, nach 48 Stunden Collapserscheinungen und kurz anhaltende convulsivische Bewegungen in den Händen und Fingern und weiterhin im Verlaufe desselben Tages, nachdem durch Unachtsamkeit der Eltern das Medicament nicht ausgesetzt und im Ganzen etwa 28 Tropfen der Tinctur verabreicht worden waren, grosse Unruhe, Irrereden, Visionen, welche Erscheinungen sich am nächsten Tage wiederholten, aber noch am selben Tage einem vollständigen Wohlsein wichen.

Sowol die Fieberremission, als die Lösung der Pneumonie war in diesem Falle sehr frühzeitig, am 3. Krankheitstage eingetreten.

Epikritisch bemerkt Dr. Fl. zu diesem Falle, dass der Magen und Darm der Kinder eine grössere Toleranz gegen die Tra. Veratri viridis zeigt, als bei Erwachsenen, Erbrechen komme bei jenen viel seltener vor, dagegen sehr häufig ein Gefühl von Unbehagen und von Kollern im Unterleibe. Collapse werden oft genug beobachtet, und es erheischt daher die Anwendung des Mittels eine häufige und sorgfältige Ueberwachung von Seite des Arztes.

Im Ganzen empfiehlt Dr. Fl. das Mittel wegen seiner raschen Wirkung auf Puls und Temperatur, bei kräftigen, stark fiebernden Kindern.

Die Tinctur der amerikanischen Pflanze sei, wegen ihrer milden Wirkung, der weissen Niesswurz vorzuziehen.

Für Kinder im Alter von 2—5 Jahren gebe man in 50,0 Collatur 5 Tropfen der Tinctur, stündlich einen Kaffeelöffel voll.

123. Dr. J. Hauke, dir. Primararzt des Kronprinz Rudolf-Kinderspitals in Wien, legt in einer Broschüre die Schilderung eines neuen pneumatischen Heilverfahrens vor, welches er bereits praktisch erprobt hat.

Die anatomischen Vorbedingungen für pneumatische Proceduren sind im Kindesalter günstig. Die Brustwandungen können durch äussere Kräfte leichter bewegt werden, die muscularen Inspirationskräfte aber werden bei ihnen leichter und häufiger insufficient als bei Erwachsenen. Die Anwendung pneumatischer Apparate stösst aber gerade bei Kindern auf unüberwindliche Schwierigkeiten, weil man von ihnen das bei den üblichen Methoden nothwendige, zweckmässige, selbstthätige Eingreifen nicht erzielen kann. Hauke hat von dieser Erwägung ausgehend, schon 1874 seinen „pneumatischen Panzer" angegeben, womit er den kindlichen Thorax mit einem mit verdünnter Luft gefüllten Raum umgiebt.

H. berechnet nach einem sehr einsichtigen Raisonnement, dass wenn man den kindlichen Thorax mit einer Luftverdünnung von $^{5}/_{100}$ Athmosphären umgiebt, die Kraftersparung der Inspirationsmuskeln auf je 1 Quadratcentimeter Brustwand ca. $^{1}/_{20}$ Kilo beträgt, also bei 400 Quadr.-Ctm. ca. 20 Kilo.

Dauert die Luftverdünnung ununterbrochen durch den Zeitraum mehrerer Respirationen, so wird die Exspiration dabei immer schwerer und kann bei entsprechend langer Dauer auch zur völligen Apnoe führen.

Selbstverständlich steigert die vermehrte Inspiration die Aspiration der Lungen auf das zum Herzen rückströmende Blut.

Theoretisch ergeben sich aus dieser Betrachtung, dass die Luftverdünnung indicirt sei, bei Asphyxie der Neugeborenen, bei angeborener und erworbener Atelectase inclusive der rhachitischen Thoraxdifformitäten und bei allen Krankheiten mit inspiratorischer Dyspnoe.

Insbesondere indicirt soll das Verfahren beim Croup sein, indem es durch Schonung der Inspirationsmuskeln die Atheminsufficienz vermindert, die Kohlensäure-Intoxication und die Blutstauung mildert etc.

Die Erscheinung der Exspiration während einer längeren Reihe von Athemzügen beeinträchtigt das croupkranke Kind nicht, weil es eben wiederholte Inspirationen machen muss, um dem Bedürfnisse nach aus-

reichender Anfüllung der Lungen zu genügen nnd um so mehr als gleichzeitig der grosse Kreislauf entlastet wird.

An sich selbst beobachtete H. während der Anwendung des Verfahrens: Im Beginne Erweiterung des untern Brustumfanges mit Vorwölbung des Epigastriums, tiefes und leichtes Inspiriren, nach $^1/_2$—1 Minute das Gefühl von Völle der Brust und der Erschwerung der Exspiration, das letztere Gefühl schwindet sofort, wenn der gewöhnliche athmosphärische Druck hergestellt wird und nunmehr eine energische Exspiration erfolgt. Der Puls wird während des Versuches deutlich kleiner.

Die gegen das Verfahren erhobene Einwendung, dass Luft in den Magen gepresst werde, ist nur wenig praktisch wichtig, soll aber immerhin zur Vorsicht mahnen, mit der Luftverdünnung allmählig zu steigen und bei schwachen Kindern damit über $^4/_{100}$ Athmosphäre nicht hinauszugehen. Erfolgreich erwies sich das Verfahren bei einem 3 Jahre alten mit echtem Larynxcroup behafteten Kinde, welches in der pneumatischen Wanne einen grossen Theil seiner hochgradigen Dyspnoe verlor und nach 3 Tagen, während welcher es alle 3—4 Stunden und öfter etwa $^1/_4$ Stunde lang in der Wanne zugebracht hatte, genas.

Vier andere Fälle endeten lethal, aber auch bei ihnen trat die beschriebene Erleichterung der Respiration während des Aufenthaltes in der Wanne auf.

Sichtlich gute Wirkung wurde auch erzielt in 2 Fällen von Pneumonie mit verzögerter Lösung und in einem Falle machte das Verfahren eine früher der Untersuchung entgangene Caverne durch Luftfüllung kenntlich. (Wol kein ganz indifferenter diagnostischer Behelf. Ref.)

Der pneumatische Panzer umgiebt den Rücken und die oberen Extremitäten mit einem Cylinder oder Halbcylinder und schliesst diese durch eingeschobene luftdichte und geschmeidige Stoffe ab mittelst einer Kautschuk-Kaputze, welche nur das Gesicht frei lässt. Der zwischen Panzer und Thorax befindliche Raum communicirt mittelst eines Doppelweghahns entweder mit der Athmosphäre oder mit einem verdünnte Luft enthaltenden Raum. Die pneumatische Wanne beruht auf demselben Principe. Nachdem das Kind hineingelegt wurde, wird dieselbe zum grösseren Theile mit einem Deckel, zum kleinern Theil mit einer Kautschukkaputze geschlossen, welche wieder das Gesicht frei lässt. Bezüglich der Details dieser beiden Apparate, Wanne, als auch der von H. construirten Luftverdünnungs- und Luftverdichtungs-Apparate, müssen wir auf das Original verweisen.

Im Anschlusse an diese Mittheilung erwähnt auch H., dass er im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale, durch Einathmungen heisser Luft von (45—50° R.) bei mehreren Fällen von Diphtheritis günstige Erfolge erzielt habe.

Er benützt dazu seinen pneumatischen Apparat, den er mit einem Kessel verbindet, welcher die heissen Dämpfe liefert.

Die gute Wirkung der letztern bestand in Beschleunigung der Abstossung der diphtheritischen Schorfe.

Bericht

über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 49. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg (18.—24. Sept.) 1876.

Von Dr. Soltmann in Breslau.

Die einleitenden Worte Steffen's auf der vorjährigen Versammlung hatten wohl Beherzigung gefunden, eine Section für Kinderheilkunde

war von vorn herein auf dem Programm und eine grosse Zahl gleichgesinnter Fachgenossen hatte sich zu gemeinsamer Arbeit in der Section zusammengefunden. Auch der persönliche Verkehr, der mündliche Austausch der gemachten Erfahrungen über zur Zeit interessirende Fragen war auch ausserhalb der Sitzungen fast reger denn je. Eingeführt wurde die Section durch Herrn Dr. Herzfeld (Hamburg), der die Fachgenossen herzlich willkommen hiess und die DDr. Prausnitz und Halberstadt (Hamburg) der Section vorstellte, welche gütigst die Secretariatsgeschäfte übernommen hatten.

In den drei Sitzungen präsidirten Dr. Steffen (Stettin), Professor Hennig (Leipzig) und Dr. Herzfeld (Hamburg). Vorträge waren 16 angemeldet, 13 wurden gehalten. Es sprach:

1) Medic.-Rath Stöhrer (Emden): Ueber Cholera infantum. Redner betont die bekannten Unterschiede zwischen Chol. infant. und adultorum und hält erstere für eine Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut; dafür spräche das Erbrechen in seiner Art und Form (?), die Dejectionen, die Unwirksamkeit des Opium. Therapeutisch müsse demgemäss Entzündung und Erbrechen bekämpft werden, dies geschehe sicher durch 1—2 Blutegel, in die Magengegend angesetzt. Nebenher seien im vorgerückten Stadium Bäder, Cataplasmen und Magisterium Bismuthi anzuwenden.

Durch die von allen Seiten, bei der Discussion betonte Gefahr der Blutentziehung und Unzweckmässigkeit dieses Vorgehens mit Blutegeln wegen drohenden Collapsus, konnte St. nicht überzeugt werden und meinte: das Mittel wirke gut, schnell und schlage bei Beginn der Krankheit niemals fehl. Happe (Oldesloe) schlägt statt der Blutegel die Antiphlogose mittels Kälte vor als einfacher und gefahrloser. Der Vorsitzende bricht die Discussion ab.

2) Dr. Soltmann (Breslau): Ueber das Hemmungsnervensystem des Neugebornen. Redner weist auf seine Arbeit „Ueber die Functionen des Grosshirns bei Neugebornen" hin, in der er nachgewiesen, dass sämmtliche Bewegungen des Neugebornen unwillkürlich seien u. s. w., weil ein Wille noch fehle (Mangel der psychomotorischen Rindencentra Hitzig's). Somit fehlen dem Neugebornen die wichtigsten Hemmungscentra (die des Seelenorganes), der Wille. Auch die Setschenow'schen (Simanoff) Hemmungscentra besitzt der Neugeborne noch nicht, übrigens sind die letzteren (Simanoff) mit den Willenscentren zu identificiren. Auch im Rückenmark sind noch keine Hemmungscentra (Goltz, Nothnagel, Lewisson) ausgebildet. (Bedeutung für die Pathogenese der Krämpfe, erhöhte Reflexdisposition u. s. w.) Aber auch das Herzhemmungsnervensystem ist noch unfertig bei Neugebornen, dies beweisen die Versuche (des Vortragenden) der Reizung des peripheren Vagusendes am Halse, wonach der Herzstillstand nicht sicher erfolgt und meistens 3—10 mal so starke Ströme nothwendig sind, um überhaupt einen Effect zu erzielen. Aus der mangelhaften Energie des Vagus erklärt S. den schnelleren und unrhythmischen intermittirenden Herzschlag der Neugebornen, dito der Athmung, die leichte fieberhafte Reaction u. s. w. bei Reizen, die noch innerhalb der physiologischen Breite liegen. Ausführliches in dem demnächst erscheinenden Hefte des Jahrbuches.

Bei der Discussion will Prof. Hennig die von S. geleugneten 3 Stadien bei der Meningitis t. aufrecht erhalten, der Puls sei auch beim Neugebornen nicht leicht von Anfang bis zu Ende gleichmässig beschleunigt. Ferner möchte H. gerade die nach erschwerten Geburten stattfindende Herabsetzung der Pulsschläge der Neugebornen auf durch Hirndruck oder durch Kohlensäure-Ueberladung entstandene Vagusreizung bezogen wissen. Soltmann kann dies nicht zugeben, jedenfalls sprächen bei den complicirten Bedingungen, denen der Foetus nach erschwerten Geburten ausgesetzt ist, bei der Pulsverlangsamung noch andere Factoren mit, z. B. Reizung vasomotorischer Centren u. s. w.

3) Professor Hennig (Leipzig): Ueber das Verschlucken der

Zungenspitze. Petit und Leoret hätten darauf zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt, in den deutschen Handbüchern sei nirgends davon die Rede. Namentlich nach zu weit nach rückwärts und zu ausgiebig angestellter Lösung des Zungenbändchens seien derartige Unfälle vorgekommen, indem sich die Spitze der Zunge auf den Kehldeckel gelegt habe und dadurch Erstickung eingetreten sei. Zwei derartige Fälle seien ihm von einem Crefelder Arzt bekannt, vielleicht wisse einer der Anwesenden Näheres darüber. Dr. Veh (Moskau)? will ähnliche Fälle in Russland beobachtet haben. Dr. Senker (Magdeburg) erwähnt, dass sein Lehrer Krukenberg schon oft ermahnte, beim Loslösen der Zunge vorsichtig zu sein, eben wegen des Verschluckens der Zungenspitze. (Es handelt sich hier wohl mehr um einen Verschluss des Kehlkopfs durch Andrängen und Zurückweichen der Zungenbasis, und nicht der Zungenspitze? Ref.!)

4) **Dr. Schildbach (Leipzig): Ueber den Schwebegurt und seine Anwendung.** Redner beschreibt genau den zuerst von Rauchfuss angegebenen und von ihm modificirten Schwebegurt, wie er Verwendung findet bei den Rückgratsverkrümmungen der Kinder. Schildbach hat, wenn er den Eltern die Anwendung desselben genau vorschrieb und über etwaige Hindernisse bei dem Gebrauch instruirte, stets einen nennenswerthen Erfolg bei der Scoliose, und namentlich bei der Spondylitis gesehen. Bei dem von ihm angewendeten Apparat sind Schwebegurt und Besatzungsgurt gleich breit, die Länge derselben entspricht der des kindlichen Bettgestells. Auch bei ziemlich hochgradigen Kyphosen findet der Apparat Verwendung, allein hier ist der Schwebegurt inmitten entsprechend durchlöchert, ein Beutel in diese Oeffnung eingearbeitet, der nach Bedürfniss gepolstert werden kann. So ist dem Kranken das Liegen längere Zeit ermöglicht.

Auf Anfrage des Dr. Riedel, wie lange die Anwendung des Gurtes consequenter Weise nöthig, um Besserung oder Heilung zu erwirken, meint Sch., er habe in einem schweren Falle innerhalb 10 Wochen nennenswerthe Erfolge erzielt. Happe (Oldesloe) hat die Erfahrung gemacht, dass der Schwebegurt längere Zeit hindurch nicht vertragen wird, er pflegt deshalb unter denselben eine mit Eiswasser gefüllte Gummiblase unterzuschieben. Durch die Kühlung des entzündlichen Processes wird so durch Beruhigung und Schmerzstillung die Lagerung des Kranken für lange Zeit in derselben Lage und im Apparat ermöglicht.

5) **Dr. Halberstadt (Hamburg)** stellt einen interessanten Fall von **Spina bifida bei einem 14jährigen Mädchen** vor.

6) **Professor Valenta (Laibach)** demonstrirt **einige Präparate.** 1) Nabelschnuramputation; 2) Hydrocephale Meningocele; 3) Cyst. Nephritis; mit erklärenden Bemerkungen.

7) **Dr. Flesch (Frankfurt a. M.): Ueber Blepharadenitis ciliaris infantum.** Eine kurze Notiz erscheint im Jahrbuch f. Kinderheilkunde.

8) **Dr. Steiniger (Hamburg): Ueber Atresia ani.** St. bespricht kurz die verschiedenen Formen derselben und zeigt ein Präparat vor von Atresia ani, mit Endigung des Darmes in Blase, Rest der fötalen Kloakenbildung. Das Kind hat nur einige Stunden gelebt.

9) **Dr. Steffen (Stettin): Ueber die Behandlung des Typhus infant. mit salicylsaurem Natron.** St. berichtet über 35 genau beobachtete Fälle von Typhus abdom. bei Kindern von 2—7 Jahren, die mit salycilsaurem Natron behandelt wurden. Dosen: stündlich 2,0 in Pulverform und weniger. Gesammtdosis betrug im Maximum 35,0. Der Vortragende beobachtete in allen Fällen sofort ein Nachlassen des Fiebers, ein auffallendes Sinken der Temperatur, wovon die sorgfältig geführten und herumgereichten Curventafeln ein beredtes Zeugniss lieferten. Gewöhnlich reichten 12—20 Tage zur Heilung aus. Nachtheilige Wirkungen von salycilsaurem Natron hat St. direct nicht beobachtet; eine gewisse Mattigkeit bei grösseren Dosen und mässiges Erbrechen gingen bald vorüber, Collaps trat niemals ein. Transsudate in Pleura und Peri-

tonaeum beobachtete er öfter, ständen jedoch nicht mit dem therapeutischen Eingriff in Zusammenhang.

Bei der sehr lebhaften Discussion, die sich an diesen Vortrag anschloss, behauptet Dr. Warschauer (Krakau), dass es sich mit dem salicylsauren Natron verhalte in Bezug auf seine Heilkraft, wie mit jedem neuen Mittel: „es wirke Wunder“. Er könne nach mehreren von anderer Seite gemachten und mitgetheilten Erfahrungen dem Mittel durchaus keine sichere Temperatur erniedrigende Wirkung zuschreiben, und vor Allem möchte er vorschlagen, das Präparat mehr in homöopathischer Dosis zu verwenden. Soltmann (Breslau) bemerkt hingegen, dass aus allen lesenswerthen und sorgfältigen Mittheilungen der Neuzeit die Temperatur erniedrigende Wirkung des salicylsauren Natron ausser allem Zweifel sei. Einzelne entgegengesetzte Beobachtungen beweisen nichts anderes, als dass das Präparat schlecht gewesen sei; auch Chinin wirke ja in solchen Fällen nicht u. s. w. Bei den Salicylsäure-Präparaten fallen die Salze leicht aus, die Säure wirke dann deletär durch Aetzung (wie dies den Chirurgen bei Verbänden [Ulcerationen] bekannt sei), er selbst habe bei einem Knaben von 7 Jahren mit Typh. abdominalis plötzlich eine Nierenblutung erhalten, die er von dieser Wirkung des salicylsauren Natron herleitet. Vielleicht müssten auch die von Steffen beobachteten Transsudate als entzündliche daher geleitet werden. Jedenfalls warne er vor grossen Dosen. Dr. Ehrenhaus (Berlin) schliesst sich diesen Anschauungen an, auch er hat sehr unangenehme Nebenwirkungen von salicylsaurem Natron gesehen, Collaps, Diarrhöen etc. Med.-Rath Dr. Dornblüth (Rostock) hebt die heftigen entzündlichen Magenkatarrhe nach Verabreichung des Medicaments hervor. Professor Jacobi (New-York) warnt ebenfalls vor zu grossen Dosen, namentlich mehrmals wiederholt, er empfiehlt das Präparat verschrieben als Natr. bicarbon. part. II Acid. salicylic. part. I in Glycerin und Wasser. In Betreff der Wirkung beim Typhus u. s. w. schliesst sich J. ganz den Mittheilungen von Steffen an. Auch er habe in Amerika gerade von diesem Mittel eine auffallende Temperatur erniedrigende Wirkung gesehen in allen Fällen, und gerade diese Thatsache, dass das Mittel unter den verschiedensten Himmelsstrichen und bei den verschiedensten Epidemien die gleiche Wirkung besessen, sei für den pharmakodynamischen Werth des Mittels massgebend.

Herr v. Heine (Fabrikant) schliesst sich den Bemerkungen Soltmann's an. Er besitze eine bedeutende Fabrik zu Darstellung der Salicylsäure-Präparate und trotzdem dieselben unter allen nur denkbaren Cautelen angefertigt würden, seien ihm mehrfach Präparate mit dem Bemerken zurückgeschickt, dieselben seien unbrauchbar weil unwirksam u. s. w. Es liege das darin, dass in der That die salicylsauren Salze sehr unbeständig seien und es sich deshalb empfehlen würde, wenn der Arzt die reine Salicylsäure verschriebe und das gewünschte Salz (Natr. bicarb. etc.) in der nothwendigen Dosis zusetzen liesse. (Die Salicylsäure muss als Acid. salicyl. crystallis. verschrieben werden und nicht etwa praecipitat. Ref.!) Professor Hennig (Leipzig) will das Präparat in Oblaten gegeben wissen, die Wirkung beim Typhus sei auch nach seinen Erfahrungen eine eminente, der Krankheitsverlauf sei ein leichter und würde abgekürzt, gegenüber jeder andern Behandlung sei dies ein bestechender Vortheil. Dem schliesst sich Dr. Flesch (Frankfurt a. M.) an, der aus diesen Gründen der Salicylsäure-Behandlung vor der Kaltwasser-Behandlung den Vorzug gibt.

10) Professor Jacobi (New-York): Ueber neurotische Paralysen bei Kindern. Redner bespricht ausführlich einen sehr interessanten Fall von einseitiger Lähmung, genau in der Medianlinie begrenzt und entstanden nach vorhergegangenen heftigen Gesichts- und Stirnschmerzen. Sensibilität vermindert. Dauer 2 Jahr. Therapie ohne Erfolg, Heilung plötzlich spontan. Die ausführliche Mittheilung folgt im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Jacobi war sich im Betreff der Diagnose nicht im Klaren; handelte es sich um eine centrale (cerebrale) oder functionelle

Störung? Er neigte sich letzterem zu. Bei der Discussion über diese Mittheilung macht Flesch (Frankfurt a. M.) aufmerksam auf die Augenspiegel-Befunde von Bouchut und fragt, ob diese behufs Sicherstellung der Diagnose unternommen sei? J. antwortet nein, es seien aber nie Sehstörungen vorhanden gewesen. Soltmann (Breslau) möchte den Fall als eine Reflexparalyse (Lewisson) nach einer Hemicrania sympathico-paralytica auffassen. Dem widerspricht Dr. Seeligmüller (Halle), es handle sich wahrscheinlich um eine functionelle Lähmung hysterischer Natur, deren Gebiet zwar sehr eingeengt sei, die aber nicht nothwendiger Weise eine Reflexparalyse zu sein brauche. Die weitere Discussion dreht sich um die bekannten Anschauungen über Reflexparalyse und functionelle Paralyse.

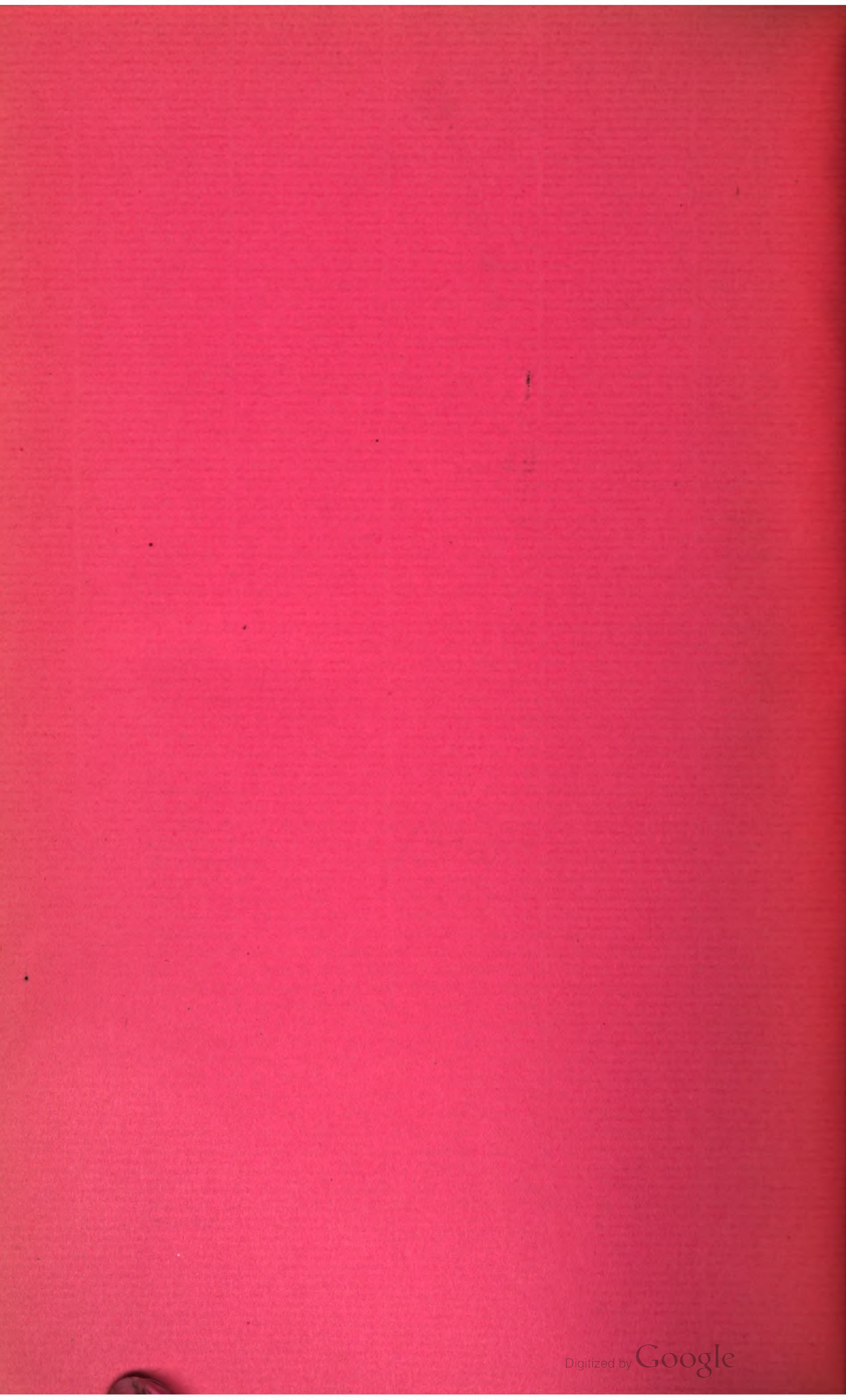
11) Dr. Soltmann (Breslau) demonstrirt 1) **eine neue Saugflasche, „bibecon pompe"**, die den Vortheil hat, dass sie dem Kinde durch einen Selbstsauger das Saugen erspart; er hat die Flasche durch ein Doppelventil modificirt. Redner hebt die Vorzüge und den Werth derselben zur Ernährung atrophischer, mund- und nasenkranker Kinder, die zuweilen durch ungenügende Nahrungsaufnahme allmählich verhungern, hervor. 2) zeigt Redner einen von ihm angegebenen **Percussionsfinger** aus Gummi mit abgerundeter Gummiplatte; die einfachste Verbindung für die manuelle und instrumentelle Percussion, namentlich für den kindlichen Thorax, seinen physiologischen Eigenthümlichkeiten gemäss, sehr geeignet. 3) endlich zeigt Redner **einen Apparat** vor, der den Zweck hat, in möglichst kurzer Zeit **ein Glüheisen zum Gebrauch vorzubereiten** (Dauer $1/2$ Minute, durch Stichflamme und mittels Löthrohr erzeugt).

12) Dr. Happe (Oldesloe): Ueber Folgeerscheinungen des Keuchhustens. Nach seiner Statistik seien Bronchitiden weit häufiger als bisher angenommen, er lenkt daher die Aufmerksamkeit auf dieselben und die Bösartigkeit der Folgeerscheinungen im Allgemeinen. Therapeutisch empfiehlt er lebhaft die Narcotica, namentlich Morphium, das er selbst kleinen Kindern ohne jede nachtheilige Folge gegeben hat. Prof. Hennig (Leipzig) warnt vor den Narcoticis bei Kindern im Allgemeinen und besonders hier bei Bronchitiden, wenn die Secretion eine lebhafte ist, Emetica seien hier indicirt, Narcotica könnten leicht Collaps-Erscheinungen herbeiführen. Happe räumt selbstredend bei lebhafter Secretion, um Luft zu schaffen, dem Emeticum den ersten Platz ein.

13) Dr. Uffelmann (Hannover): Ueber die therapeutische und diätetische Verwerthung des Erbrochnen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Das Symptom (Erbrechen) kann verwerthet werden, wenn man bedenkt, dass fast ausnahmlos zahlreiche Peptone in dem Erbrochnen vorhanden seien. Zum Nachweis filtrirte er das Erbrochne, kochte, setzte NO_5 zu und filtrirte nochmals. Das Filtrat mit Kalilauge und Schwefelsäure versetzt gab dann eine schöne tiefblaue Farbe. Ausser den Peptonen sei wesentlich im Erbrochnen die ClH. Dadurch sei die Milch zu grösseren Klumpen geronnen und dadurch werde stets von Neuem zum Brechen gereizt. Die Folgerungen ergeben sich von selbst. Jacobi (New-York) ist der Ansicht, dass in diesen Krankheiten die Peptonbildung leide, und dadurch bei genügender ClH die Klumpengerinnung statthabe. Soltmann (Breslau) glaubt, dass nicht der Mageninhalt als solcher bei diesen Krankheiten Ursache des Brechens sei, sondern es handle sich um vasomotorische Reizung ursächlich. U. will dies nur für das Anfangs-Erbrechen gelten lassen.

Dr. Herzfeld (Hamburg) veranlasst zum Schluss die Wahl zweier Geschäftsführer, denen die Sorge für die Constituirung der Sectio[n] München u. s. w. obliege und nahmen die gewählten Dr. Steffen [und] Dr. Soltmann an. Mit dem Dank an die Anwesenden für die [rege] Theilnahme an den Sitzungen bis zum Schluss hofft Herr Dr. Herzf[eld] auf ein frohes Wiedersehen der Sectionsmitglieder im nächsten J[ahre in] München.





Sach-Register

zu Band I—X der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite. A bedeutet Analekten, B Bericht, K Kritiken, die in Klammern eingeschlossenen Zahlen zeigen die Analektennummer an.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Autoren-Register

zu Band I—X der neuen Folge.

A = Analekten, B = Bericht, K = Kritiken.

A.

B.

J.

K.


HOLZER
BINDER
BOSTON MASS.
